

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**

**Διευθυντής
Βρετζάκης Γεώργιος
Αναπληρωτής Καθηγητής**

**ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ
ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ
ΣΤΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΙΤΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

**Βασίλειος Τασούδης
Ιατρός - Αναισθησιολόγος**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΕ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**

Λάρισα

2011

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**

**Διευθυντής
Βρετζάκης Γεώργιος
Αναπληρωτής Καθηγητής**

**ΠΡΟΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ
ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ
ΣΤΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΙΤΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

**Βασίλειος Τασούδης
Ιατρός - Αναισθησιολόγος**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

**ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΕ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**

Λάρισα

2011

Τριμελής Συμβουλευτική Επιτροπή

ΣΤΑΜΑΤΙΟΥ Γ., Επίκουρη Καθηγήτρια Πανεπιστημίου Θεσσαλίας (επιβλέπουσα)

ΒΡΕΤΖΑΚΗΣ Γ., Αναπληρωτής Καθηγητής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

ΤΖΟΒΑΡΑΣ Γ., Αναπληρωτής Καθηγητής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Σημείωση:

Στη διαδρομή εκπόνησης της Διδακτορικής Διατριβής συμμετείχαν σαν μέλη της Συμβουλευτικής Επιτροπής οι:

Μιχαλούδης Δ., Καθηγητής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας
Μελέκος Μ., Καθηγητής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Επταμελής Εξεταστική Επιτροπή

ΓΙΑΝΝΟΥΚΑΣ Α. Καθηγητής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

ΜΑΛΙΖΟΣ Κ. Καθηγητής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

ΜΕΛΕΚΟΣ Μ. Καθηγητής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

ΤΣΙΛΙΜΙΝΓΚΑΣ Ν. Καθηγητής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

«Η έγκριση της Διδακτορικής Διατριβής υπό του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, δεν υποδηλοί αποδοχή των γνώμων του συγγραφέως»

(Νόμος 5343/32, άρθρ. 202, παρ. 2 και ν. 1268/82, άρθρ. 50, παρ. 8)

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ

ΦΕΖΟΥΛΙΔΗΣ ΙΩΑΝΝΗΣ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Οι χειρουργικές μέθοδοι θεραπευτικής ενέχουν, σε άλλοτε άλλο βαθμό, πιθανότητες επιπλοκών. Υπό την ευρεία έννοια, η αφαίρεση του πάσχοντος οργάνου ή η τροποποίηση της λειτουργίας του αποτελεί, η ίδια, επιπλοκή. Προφανώς γίνεται υπό τη γενική Ιπποκρατική αρχή «ωφελείν ή μη βλάπτειν», μετά από στάθμιση των υπέρ και κατά της όποιας παρέμβασης. Η Αναισθησιολογική υποστήριξη επίσης, αυτή καθ'αυτή, δεν είναι άμοιρη συμβαμάτων, παρενεργειών ή και επιπλοκών, δεδομένου ότι μπορεί, κατά περίπτωση, να επιδρά και να επηρεάζει σημαντικές ζωτικές λειτουργίες. Η συνολική επίδραση της χειρουργικής και αναισθησιολογικής παρέμβασης, αξιολογούμενη μετεγχειρητικά, στη διαδρομή του χρόνου, χαρακτηρίζει την έκβαση του ασθενή. Υπό την απόλυτη έννοια, η έκβαση αποτελεί σύγκριση της κατάστασης του ασθενή πριν από την επέμβαση με αυτή που την ακολουθεί. Μπορεί να είναι σαφώς βελτιωμένη (πχ: επιτυχημένη αρθροπλαστική σε ασθενή με προηγούμενα κινητικά προβλήματα, αφαίρεση φλεγμαίνουσας σκωληκοειδούς απόφυσης και επάνοδος σε κανονική ζωή), μετρίως ή ελαφρά βελτιωμένη, ή και επιβαρυνόμενη (πχ: περιεγχειρητικό έμφραγμα του μυοκαρδίου παρά την επιτυχία της επέμβασης, βαριά μετεγχειρητική λοίμωξη, νοητική ή κινητική ή άλλη αναπηρία), μέχρι και θάνατος.

Η έκβαση λοιπόν του ασθενή είναι, μετά την πρόληψη, τη διάγνωση και τις θεραπευτικές τεχνικές, διαχρονικό και πάντα κεντρικό ζητούμενο της Ιατρικής. Πρακτικά, όλα τα Ιατρικά Κείμενα, από το απώτερο παρελθόν μέχρι τις σημερινές μελέτες, ασχολούνται, είτε έμμεσα είτε άμεσα, με την έκβαση. Τις τελευταίες δεκαετίες, μελέτες έκβασης οδήγησαν, σε πολλές περιπτώσεις, στην αλλαγή της ιατρικής πρακτικής που μέχρι τότε θεωρείτο δόκιμη. Η αλλαγή της πρακτικής μπορεί να αφορά σε γενικά σημεία διαχείρισης ασθενών (πχ: διαχείριση χειρουργικής παθολογίας σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο), ή σε ειδικά σημεία (πχ: διενέργεια χειρουργικής αορτοστεφανιαίας παράκαμψης πριν από τη διόρθωση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής σε ασθενή που εμφανίζει αμφοτέρη παθολογία – και η οποία τροποποιήθηκε σήμερα). Η κατανόηση της κοινής παθολογίας αθηροσκληρωτικής νόσου και στεφανιαίας νόσου, τα χαρακτηριστικά επιπολασμού τους [1], και η εξέλιξη στην αφ' ενός φαρμακευτική και αφ' ετέρου χειρουργική αντιμετώπιση των εκδηλώσεών τους, αποτελούν επαρκές παράδειγμα για την επίδραση των μελετών έκβασης στις διαρκώς εκσυγχρονιζόμενες οδηγίες (guidelines) που αφορούν στα συγκεκριμένα νοσήματα. Στο συγκεκριμένο αντικείμενο, οι οδηγίες ανανεώθηκαν σε βαθμό που, σε μιά δεκαετία, βασικές επιλογές άλλαξαν εντελώς [2]. Πρακτικά, οι μελέτες έκβασης επιδρούν σε όλα τα πεδία της Ιατρικής. Έτσι, οι σημερινές οδηγίες (guidelines) για την προεγχειρητική αναισθητική διαχείριση των ασθενών [3], για τις περιεγχειρητικές μεταγίσεις [4], για την πρόληψη της θρομβοεμβολικής νόσου [5], ή ακόμη και για τη εφαρμογή της ΚΑΡΠΑ* [6], στηρίζονται σε μελέτες έκβασης.

1. Hertzner NR. Basic data concerning associated coronary disease in peripheral vascular patients. *Ann Vasc Surg* 1987;1:616–20.

2. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, Freeman WK, Froehlich JB, Kasper EK, Kersten JR, Riegel B, Robb JF. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 2007;50:e159–241.

3. Practice advisory for preanesthesia evaluation: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology* 2002;96:485–96.

4. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. *Anesthesiology* 2006;105:198–208.

5. Douketis JD, Berger PB, Dunn AS, Jaffer AK, Spyropoulos AC, Becker RC, Ansell J. The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008 Jun;133(6 Suppl):299S-339S.

6. 2011. Published by: European Resuscitation Council Secretariat vzw, Drie Eikenstraat 661 - BE 2650 Edegem–Belgium Website: www.erc.edu Email: info@erc.edu Tel: +32 3 826 93 21

7. Jilles B, Bijker, Wilton A, van Klei, Teus H, Kappen, Leo van Wolfswinkel, Karel G. M. Moons, and Cor J. Kalkman. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition. Literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology* 2007; 107: 213-20.

Η συγγραφή αυτής της μελέτης με τίτλο « Η προοπτική μελέτη επίδρασης της υπότασης στη μετεγχειρητική έκβαση των ασθενών» υπήρξε πραγματικά μια δύσκολη υπόθεση καθώς δεν υπήρχε «στέρεο έδαφος για να βαδίζει κανείς» κι αυτό γιατί πολλά από τα θέματα που διαπραγματεύεται είναι ιατρικώς αόριστα. Για παράδειγμα θα χρησιμοποιήσω το κεντρικά μελετούμενο της διατριβής, την υπόταση, όπου εργασία που δημοσιεύτηκε το 2007 στο περιοδικό *Anesthesiology* [7] μας λέει ότι δεν υπάρχει σαφής ορισμός της υπότασης και άρα όταν μιλάμε για υπόταση μιλάμε για κάτι ασαφές, έτσι λοιπόν ο κόπος κατέληξε να είναι πολλαπλάσιος. Το ζήτημα είναι πως όλη αυτή η ενασχόληση επηρέασε και διαμόρφωσε αρκετά όσον αφορά τον τρόπο σκέψης μου ως αναισθησιολόγο. Γι' αυτό και εφόσον η διατριβή ολοκληρώθηκε θέλω κατ' αρχή να ευχαριστήσω τον αφυπηρητήσαντα Καθηγητή Αναισθησιολογίας κ. Δ. Μιχαλούδη, την Επίκουρη Καθηγήτρια κ. Γ. Σταματίου και την σύζυγό μου, συνάδελφο Αναισθησιολόγο κ. Α. Πετσίτη διότι και οι τρεις επέμεναν στο να αρχίσει και να ολοκληρωθεί η διατριβή αυτή, παρά τις όποιες δυσκολίες.

Θέλω επίσης να ευχαριστήσω τον Καθηγητή κ. Μ. Μελέκο για την ηθική του στήριξη σαν μέλος της Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής και τον χειρουργό και Επίκουρο Καθηγητή κ. Γ. Τζοβάρα τόσο για τη συμπαράστασή του και τις οδηγίες του σαν μέλος της Τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής όσο και για την βοήθειά του και την υπομονή του στην προσπάθεια δημοσίευσης των αποτελεσμάτων της μελέτης.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες οφείλω στον Αναπληρωτή Καθηγητή Βιοστατιστικής κ. Ζινζαρά για τη σημαντική εκπαιδευτική του επίδραση σε εμένα και στους υπόλοιπους εκπαιδευόμενους του κύκλου μαθημάτων Βιοστατιστικής αλλά και για την προσωπική του βοήθεια στη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων και των μετρήσεών μου. Ευχαριστώ επίσης την Ειδικευόμενη Αναισθησιολόγο κ. Α. Μπουζιά για τη συμμετοχή της στην τελική μορφή του κειμένου.

Ειδικά θέλω να ευχαριστήσω τον Αναπληρωτή Καθηγητή Αναισθησιολογίας κ. Γ. Βρετζάκη για την τεράστια πίστη του ότι τελικά ο σκοπός θα επιτευχθεί, που εκδηλώθηκε έμπρακτα με διαρκή συμπαράσταση, υπομονετική διόρθωση και συμπλήρωση των ελληνικών κειμένων και ουσιαστική συμμετοχή στο κείμενο της Διεθνούς δημοσίευσης.

Επίσης θέλω να ευχαριστήσω οποιοδήποτε άλλο άτομο που δεν αναφέρεται εδώ επώνυμα και βοήθησε, έστω και παροδικά ή τυχαία, στην ολοκλήρωση αυτού του έργου.

Από τα ευρήματα της παραπάνω μελέτης έχουν προκύψει:

Τασούδης Β., Πετσίτη Α., Φωτακάκης Κ., Γανέλη Γ., Συκά Ε., Σταματίου Γ. Επίδραση των διαφόρων τεχνικών αναισθησίας στη περιεγχειρητική απώλεια αίματος και στον πηκτικό μηχανισμό. 8^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Περιτομικής Αναισθησίας, Θεραπείας Πόνου και Παρηγορητικής Αγωγής. Ηλεία 19-21 Μαΐου 2006.

Petsiti A., Tassoudis V., Stamatiou G., Veliki G., Baga D. Sevoflurane consumption in combined anaesthesia. **Regional Anesthesia and Pain Medicine(suppl.)**. XXV Annual ESRA Congress, Monte Carlo, 5-9/09/2006.

Tassoudis V., Petsiti A., Stamatiou G., Fotakakis K., Mintza V., Klitsaki A. Comparison of the postoperative effectiveness on postoperative pain between patient controlled epidural analgesia(PCEA) and patient controlled analgesia(PCA) with intravenous morphine. **Regional Anesthesia and Pain Medicine(suppl.)**. XXV Annual ESRA Congress, Monte Carlo, 5-9/09/2006.

Tassoudis V, Vretzakis G, Petsiti A, Stamatiou G, Tzovaras G, Bouzia A, Melekos M.
IMPACT OF INTRAOPERATIVE HYPOTENSION ON HOSPITAL STAY IN MAJOR ABDOMINAL SURGERY.
J Anesth. May 6, 2011
(η εργασία αναφέρεται στο MEDLINE, PMID: 21547554)

Σταματίου Γ, Τασούδης Β, Πετσίτη Α, Μίντζα Β, Μπάγκα Δ, Βρετζάκης Γ.
ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ ΚΑΙ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ.
18^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αναισθησιολογίας, Ρόδος, 6-10 Μαΐου 2009, Βιβλίο Περιλήψεων, σελ.71 (A63)

Τασούδης Β, Πετσίτη Α, Γανέλη Γ, Συκά Ε, Μπουζιά Α, Κουτσοθύμιου Α, Βρετζάκης Γ.
ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΙΔΡΟΥΝ ΣΤΟΝ ΧΡΟΝΟ ΝΟΣΗΛΕΙΑΣ.
18^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αναισθησιολογίας, Ρόδος, 6-10 Μαΐου 2009, Βιβλίο Περιλήψεων, σελ.72 (A64)

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΟΙΛΙΑΣ

- 1.1. ΣΤΟΜΑΧΟΣ
- 1.2. ΠΑΓΚΡΕΑΣ
- 1.3. ΗΠΑΡ
- 1.4. ΛΕΠΤΟ ΕΝΤΕΡΟ
- 1.5. ΠΑΧΥ ΕΝΤΕΡΟ
- 1.6. ΝΕΦΡΟΙ-ΟΥΡΟΔΟΧΟΣ ΚΥΣΤΗ

2. ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ

2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

2.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

- 2.2.1. ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΠΟΣΤΑΓΜΑΤΑ ΦΥΤΩΝ
- 2.2.2. ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ
- 2.2.3. ΑΝΑΚΑΛΥΨΗ ΤΩΝ ΠΤΗΤΙΚΩΝ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΕΞΑΤΜΙΣΤΗΡΩΝ
- 2.2.4. ΤΑ ΠΡΩΤΑ ΤΟΠΙΚΑ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΑ

2.3. ΘΕΩΡΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ

- 2.3.1. ΓΕΝΙΚΑ
- 2.3.2. ΣΗΜΕΡΑ

3. ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΟ MONITORING, ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ, ΥΠΟΤΑΣΗ

- 3.1.1. ΠΡΟΛΟΓΟΣ
- 3.1.2. ΓΕΝΙΚΑ

3.2. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΖΩΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ

- 3.2.1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΩΝ ΣΥΣΚΕΥΩΝ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ (MONITORS)
- 3.2.2. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ MONITOR
- 3.2.3. ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ MONITORING
- 3.2.4. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ MONITORING
- 3.2.5. MONITORING ΤΟΥ ΒΑΘΟΥΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ
- 3.2.6. MONITORING ΤΗΣ ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΟΣ
- 3.2.7. MONITORING ΤΗΣ ΝΕΥΡΟΜΥΪΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

3.3. ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ ΤΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ

3.4. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

- 3.4.1. ΓΕΝΙΚΑ
- 3.4.2. ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ
- 3.4.3. ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΜΕΘΟΔΟΣ
- 3.4.4. ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΚΥΜΑΤΟΜΟΡΦΗ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

3.5. ΥΠΟΤΑΣΗ

- 3.5.1. ΓΕΝΙΚΑ
- 3.5.2. ΕΙΔΙΚΑ
- 3.5.3. ΑΙΤΙΑ ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ
- 3.5.4. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ

3.6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

4. ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ & ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ

- 4.1. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΕΝΤΡΙΚΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ
- 4.2. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ
- 4.3. ΣΥΝΕΧΗΣ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ
 - 4.3.1. Πλεονεκτήματα συνεχούς ΕΑ
 - 4.3.2. Μειονεκτήματα της ΕΑ
- 4.4. ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΑ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ

4.5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

5. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ

5.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

5.2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΖΟΥΝ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ

- 5.2.1. ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ
- 5.2.2. Η ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΣΤΟ ΣΤΡΕΣΣ
- 5.2.3. ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ
- 5.2.4. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΓΓΙΣΕΙΣ ΑΙΜΑΤΟΣ
- 5.2.5. ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗ
- 5.2.6. ΠΟΝΟΣ
- 5.2.7. ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ
- 5.2.8. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΥΠΝΟΥ ΚΑΙ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ
- 5.2.9. ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
- 5.2.10. ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
- 5.2.11. ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ
- 5.2.12. ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ
- 5.2.13. ΑΚΙΝΗΣΙΑ
- 5.2.14. ΝΗΣΤΕΙΑ
- 5.2.15. ΤΡΑΥΜΑ
- 5.2.16. ΚΑΤΑΒΟΛΗ

5.3. ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΕΚΒΑΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

- 5.3.1. ΓΕΝΙΚΑ
- 5.3.2. ΕΙΔΙΚΟΤΕΡΑ

5.4. ΣΥΝΔΥΑΣΜΕΝΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΓΙΑ ΤΗ ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΕΚΒΑΣΗΣ

5.5. ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΚΑΙ Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΟΥ

5.6. ΜΕΛΛΟΝΤΙΚΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΕΙΣ

5.7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

6.1. ΥΠΟΘΕΣΗ ΚΑΙ ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

6.2. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

- 6.2.1. ΠΛΑΙΣΙΟ ΜΕΛΕΤΗΣ
 - 6.2.2. ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ-ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ
 - 6.2.3. ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ
 - 6.2.4. ΟΡΙΣΜΟΣ ΟΡΙΩΝ ΜΕΤΑΒΛΗΤΩΝ
- 6.3. ΣΥΛΛΟΓΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ – ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

6.4. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

7. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

- 7.1. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ
- 7.2. ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΤΑΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ
- 7.3. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ
 - 7.3.1. Υπόταση και άλλοι παράγοντες σε σχέση με το χρόνο νοσηλείας
 - 7.3.2. Υπόταση και άλλοι παράγοντες σε σχέση με τις μετεγχειρητικές επιπλοκές
- 7.4. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

8. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

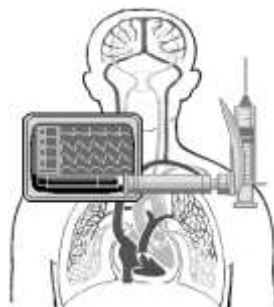
8.1. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

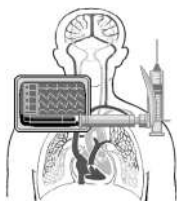
9. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

10. EXTENSIVE SUMMARY

ΠΡΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ
ΣΤΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΑΝ ΣΕ ΜΕΙΖΟΝΕΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ





1. ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΚΟΙΛΙΑΣ

1.1. Στόμαχος

Ο **στόμαχος** αποτελεί τη συνέχεια προς τα κάτω του οισοφάγου και την πιο ανευρυσμένη μοίρα του εντερικού σωλήνα. Καταλαμβάνει το μεσαίο και άνω τμήμα της κοιλιάς που λέγεται **επιγάστριο** και επεκτείνεται και λίγο αριστερά, στο **αριστερό υποχόνδριο**. Στο σύνολό του εμφανίζει μια κάμψη που θυμίζει το αγγλικό γράμμα J, στρέφοντας το κυρτό προς τα αριστερά και το κοίλο προς τα δεξιά. Το κυρτό, αριστερό του χείλος χαρακτηρίζεται ως **μείζον τόξο του στομάχου**, ενώ το δεξιό, κοίλο χείλος του οργάνου χαρακτηρίζεται ως **έλασσον τόξο του στομάχου**. Διακρίνουμε δύο επιφάνειες, την πρόσθια και την οπίσθια. Η δεύτερη βρίσκεται σε στενή ανατομική σχέση με το πάγκρεας. Ο στόμαχος περιβάλλεται πλήρως από το **περιτόναιο**, έναν υμένα, ο οποίος σχηματίζει πτυχές και κολπώματα μεταξύ των οργάνων της κοιλιάς (**περιτοναϊκή κοιλότητα**). Οι ανακάμψεις του περιτοναίου κατά μήκος του μείζονος και του ελάσσονος τόξου του στομάχου σχηματίζουν πτυχές που ονομάζονται **μείζον και έλασσον επίπλουν** αντίστοιχα.

Η τροφή εισέρχεται στο στομάχι αφού διέλθει από τον **κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα**. Αυτός αποτελεί μια κυκλωτερή πάχυνση του μυϊκού τοιχώματος του οισοφάγου, που εμποδίζει την παλινδρόμηση της τροφής από το στομάχο προς τον οισοφάγο. Η περιοχή του στομάχου κοντά στο οισοφαγικό στόμιο χαρακτηρίζεται ως **καρδιακή μοίρα**. Ψηλότερα από την καρδιακή μοίρα διακρίνουμε το **θόλο** του στομάχου, ο οποίος συνήθως περιέχει αέρα, ενώ χαμηλότερα από την καρδιακή μοίρα εκτείνεται το **σώμα** του στομάχου. Το σώμα προς τα κάτω μεταπίπτει στο **πυλωρικό άντρο**, και τελικά στον **πυλωρό**. Όριο μεταξύ σώματος και πυλωρικού άντρου θεωρείται η **γωνιαία εντομή**, μια απότομη κύρτωση κατά μήκος του ελάσσονος τόξου. Στην περιοχή του πυλωρού, η κυκλωτερής μυϊκή στιβάδα του οργάνου παχύνεται και σχηματίζεται ο **πυλωρικός σφιγκτήρας**, μέσω του οποίου η τροφή οδηγείται στην πρώτη μοίρα του **δωδεκαδακτύλου**. Ο πυλωρικός σφιγκτήρας εμποδίζει την παλινδρόμηση της τροφής από το δωδεκαδάκτυλο προς το στομάχο. Ο βλεννογόνος του στομάχου εμφανίζει πολυάριθμες επιμήκειες πτυχές, τις **γαστρικές πτυχές**.

Ο στόμαχος αρδεύεται με αίμα από κλάδους της **κοιλιακής αρτηρίας**, η οποία εκφύεται με τη σειρά της από την κοιλιακή αορτή. Και οι τρεις κλάδοι της κοιλιακής αρτηρίας (αριστερή γαστρική, σπληνική και κοινή ηπατική) συμμετέχουν με κλάδους τους στην αγγείωση του στομάχου. Μέσω ενός εκτεταμένου φλεβικού δικτύου, το αίμα επιστρέφει στην πυλαία φλέβα. Ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι αναστομώσεις του φλεβικού δικτύου του στομάχου με το αντίστοιχο του οισοφάγου. Σε περιπτώσεις πυλαίας υπέρτασης, για παράδειγμα εξαιτίας κίρρωσης του ήπατος, το φλεβικό αίμα του στομάχου βρίσκει διέξοδο προς το φλεβικό δίκτυο του οισοφάγου. Στην περιοχή εκείνη οι φλέβες διευρύνονται και δημιουργούνται οι οισοφαγικοί κίρσοι. Η ρήξη των κίρσων του οισοφάγου αποτελεί σοβαρότατη επιπλοκή της ηπατικής κίρρωσης.

Στο στομάχο υπάρχει ένα εκτεταμένο δίκτυο νευρικών ινών για τον έλεγχο της λειτουργίας του. Τα **πνευμονογαστρικά νεύρα** (10η εγκεφαλική συζυγία, που ανήκουν στο παρασυμπαθητικό σύστημα) προάγουν την κινητικότητα του τοιχώματος και τη διαδικασία της πέψης. Αντίθετα, το

κοιλιακό πλέγμα (που ανήκει στο συμπαθητικό σύστημα) αναστέλλει τις διεργασίες της πέψης και ελαττώνει την κινητικότητα του τοιχώματος. Το στομάχι εμφανίζει και ένα εκτεταμένο **λεμφικό δίκτυο**, που αποκτά ιδιαίτερη σημασία στις περιπτώσεις λεμφογενούς διασποράς του καρκίνου του στομάχου.

1.2. Πάγκρεας

Το πάγκρεας είναι ένας αδένας και εντοπίζεται βαθιά μέσα στην άνω κοιλία, γι' αυτό και είναι σχετικά δυσπρόσιτο στην κλινική εξέταση. Το πάγκρεας είναι όργανο **οπισθοπεριτοναϊκό**, δηλαδή δεν καλύπτεται από περιτόναιο και βρίσκεται πίσω απ' την περιτοναϊκή κοιλότητα. Ανατομικά στο πάγκρεας διακρίνουμε: 1. την κεφαλή, 2. τον αυχένα, 3. το σώμα και 4. την ουρά. Η **κεφαλή**, που είναι σχετικά ευρύτερη, βρίσκεται μέσα στην αγκύλη που σχηματίζει το πρώτο τμήμα του λεπτού εντέρου, το δωδεκαδάκτυλο. Η **αγκιστροειδής απόφυση** είναι μια επέκταση της κεφαλής του οργάνου προς τα αριστερά. Το **σώμα** βρίσκεται πίσω από το στομάχι, ενώ η **ουρά** του παγκρέατος φθάνει μέχρι



την πύλη του σπλήνα. Τα αδενικά κύτταρα του παγκρέατος εκκρίνουν τα παγκρεατικά ένζυμα που βοηθούν στην πέψη των τροφών. Το έκκριμα διοχετεύεται από τους μικρούς πόρους προς τους μεγαλύτερους. Τελικά σχηματίζεται ο **μείζων παγκρεατικός πόρος ή πόρος του Wirsung**, ο οποίος εκβάλλει στην δεύτερη μοίρα του δωδεκαδακτύλου, σε μια περιοχή που ονομάζεται **φύμα του Vater**. Στο φύμα του Vater εκβάλλει και ο χοληδόχος πόρος. Ένα τμήμα του αδένος αποχετεύει το έκκριμα αυτόνομα, στον **επικουρικό ή δευτερεύοντα παγκρεατικό πόρο**. Το σημείο εκβολής του εντοπίζεται λίγο ψηλότερα από το φύμα του Vater. Σε μικροσκοπικό επίπεδο, ανάμεσα στις αδενοκυψέλες που παράγουν τα παγκρεατικά ένζυμα, διακρίνονται και αθροίσεις κυττάρων που ονομάζονται **νησίδια του Langerhans**, που αποτελούν την ενδοκρινή μοίρα του παγκρέατος. Τα κύτταρα αυτά έχουν εξειδικευτεί στην παραγωγή των ορμονών γλυκαγόνη, ινσουλίνη και σωματοστατίνη.

1.3. Ήπαρ

Το **ήπαρ (συκώτι)** είναι ο μεγαλύτερος αδένας του ανθρώπινου σώματος. Βρίσκεται στο δεξιό και άνω μέρος της κοιλιάς, που ονομάζεται δεξιό υποχόνδριο, και επεκτείνεται και στο κεντρικό και άνω μέρος της κοιλιάς, που ονομάζεται επιγάστριο. Μεγάλο τμήμα του ήπατος καλύπτεται από το δεξιό πλευρικό τόξο. Μεταξύ του ήπατος και της κοιλότητας του θώρακα μεσολαβεί το διάφραγμα, ο κυριότερος αναπνευστικός μυς. Με τη σύσπαση του διαφράγματος, σε κάθε αναπνευστική κίνηση, το ήπαρ κατέρχεται και αποκαλύπτεται το μεγαλύτερο μέρος του, κάτω από το δεξιό πλευρικό τόξο. Στο ήπαρ διακρίνουμε έναν μεγάλο **δεξιό λοβό** και έναν μικρότερο **αριστερό λοβό**. Διακρίνονται και δύο μικρότεροι λοβοί, ο **τετράπλευρος** και ο **κερκοφόρος**, οι οποίοι ανατομικά ανήκουν στο δεξιό λοβό, αλλά λειτουργικά φαίνεται ότι αρδεύονται με αίμα από τους αριστερούς κλάδους της ηπατικής αρτηρίας και της πυλαίας φλέβας. Εξωτερικά το ήπαρ περιβάλλεται από ινώδη κάψα.

Το φλεβικό αίμα των σπλάγχων της κοιλιάς δεν επιστρέφει άμεσα στην καρδιά, αλλά περνάει αρχικά από το ήπαρ. Συγκεκριμένα, οι φλέβες των σπλάγχων σχηματίζουν την **πυλαία φλέβα**, που εισέρχεται από την πύλη του ήπατος. Το αίμα αυτό είναι πλούσιο σε θρεπτικά συστατικά, που απορροφήθηκαν με τη διαδικασία της πέψης από τον γαστρεντερικό σωλήνα. Το ήπαρ δέχεται και το πλούσιο σε οξυγόνο αρτηριακό αίμα από την **ηπατική αρτηρία**. Αναλυτικότερα, η πυλαία φλέβα συμβάλλει κατά 70% στην αιμάτωση του ήπατος, ενώ η ηπατική αρτηρία κατά 30%. Η πυλαία φλέβα και η ηπατική αρτηρία διακλαδίζονται διαρκώς και καταλήγουν σε ένα δίκτυο τριχοειδών αγγείων, τα **κολποειδή τριχοειδή** του ήπατος. Αφού αρδευτούν τα ηπατοκύτταρα, το αίμα συγκεντρώνεται στις **ηπατικές φλέβες**, που εκβάλλουν στην **κάτω κοίλη φλέβα**, προκειμένου να επιστρέψει στην καρδιά.

Στην πύλη του ήπατος, που βρίσκεται στην κάτω επιφάνεια του οργάνου, διακρίνουμε την πυλαία φλέβα, που αποσχίζεται σε δεξιό και αριστερό κλάδο, την ηπατική αρτηρία, που επίσης αποσχίζεται σε δεξιό και αριστερό κλάδο και τον **κοινό ηπατικό πόρο**, μέσω του οποίου διέρχεται η χολή. Ο κοινός ηπατικός πόρος προέρχεται από τη συνένωση του αριστερού και του δεξιού ηπατικού πόρου, οι οποίοι συλλέγουν τη χολή από τους αντίστοιχους λοβούς του ήπατος. Τα τρία αυτά ανατομικά στοιχεία, δηλαδή η πυλαία φλέβα, η ηπατική αρτηρία και ο κοινός ηπατικός πόρος, χαρακτηρίζονται ως **πυλαία τριάδα** και διακλαδίζονται παράλληλα, ως το επίπεδο των κολποειδών τριχοειδών.

Η **χοληδόχος κύστη**, η οποία φιλοξενείται στην κάτω επιφάνεια του ήπατος, είναι όργανο σε σχήμα αглаδιού, το οποίο ανατομικά χωρίζεται σε πυθμένα, σώμα και αυχένα. Συνέχεια του αυχένα αποτελεί ο **κυστικός πόρος**, ο οποίος ενώνεται με τον κοινό ηπατικό πόρο, για να σχηματιστεί ο **χοληδόχος πόρος**. Αυτός εκβάλλει στον αυλό του δωδεκαδάκτυλου σε μια περιοχή που χαρακτηρίζεται ως **λήκυθος του Vater**. Στο κατώτερο άκρο του χοληδόχου πόρου οι κυκλοτερείς μυϊκές ίνες του τοιχώματος του παχύνονται και σχηματίζουν τον **σφιγκτήρα του Oddi**. Η απελευθέρωση της χολής στον εντερικό αυλό προϋποθέτει τη χάλαση του σφιγκτήρα του Oddi. Στη λήκυθο του Vater εκβάλλει και ο μείζων παγκρεατικός πόρος. Το περιτόναιο καλύπτει το ήπαρ και τη χοληδόχο κύστη, αφήνοντας ακάλυπτο μόνο ένα τμήμα της οπίσθιας επιφάνειας του ήπατος. Από τις ανακάμψεις του περιτοναίου σχηματίζονται ο **δρεπανοειδής** και ο **στεφανιαίος σύνδεσμος** του ήπατος.

Κατά τη διάρκεια της εμβρυϊκής ζωής, οξυγονωμένο αίμα από την **ομφαλική φλέβα** παρακάμπτει το ήπαρ. Μέσω του **φλεβώδους πόρου**, το αίμα διοχετεύεται κατ'ευθείαν στην κάτω κοίλη φλέβα και από εκεί στην καρδιά. Κατά τη γέννηση η ομφαλική φλέβα και ο φλεβώδης πόρος αποφράσσονται και μετατρέπονται στον ενήλικα σε ινώδεις ταινίες και αποτελούν το **στρογγυλό σύνδεσμο** και το **φλεβώδη σύνδεσμο**, αντίστοιχα.

1.4. Λεπτό έντερο

Το **λεπτό έντερο**, που αποτελεί τη συνέχεια του στομάχου, εκτείνεται από τον πυλωρό μέχρι το παχύ έντερο. Παρουσιάζει τρεις μοίρες, 1. το δωδεκαδάκτυλο, 2. τη νήστιδα και 3. τον ειλέο. Το **δωδεκαδάκτυλο** αποτελεί την πρώτη, σχετικά ακίνητη, μοίρα του λεπτού εντέρου. Οφείλει το όνομά του στο γεγονός ότι το μήκος του είναι περίπου ίσο με το εύρος δώδεκα δακτύλων. Συνδέει το στόμαχι με τη νήστιδα. Το δωδεκαδάκτυλο είναι όργανο οπισθοπεριτοναϊκό, και μόνο τμηματικά καλύπτεται από περιτόναιο. Το δωδεκαδάκτυλο σχηματίζει μια αγκύλη, σαν το λατινικό γράμμα C, μέσα

στην οποία φιλοξενεί την κεφαλή του παγκρέατος. Διακρίνουμε **τέσσερις μοίρες** στο δωδεκαδάκτυλο. Η πρώτη μοίρα, η ανώτερη ή βολβός, είναι η συνηθέστερη θέση εντόπισης του έλκους του δωδεκαδακτύλου. Η δεύτερη μοίρα (νεφρική) έχει κατιούσα φορά και σε αυτήν εκβάλλει ο **χοληδόχος** και ο **μείζων παγκρεατικός πόρος**, με κοινή εκβολή, σε μια περιοχή που ονομάζεται **φύμα του Vater**. Λίγο πιο ψηλά εντοπίζεται το σημείο εκβολής του **επικουρικού ή δευτερεύοντος παγκρεατικού πόρου**. Η τρίτη μοίρα του δωδεκαδακτύλου (προαορτική) έχει κατεύθυνση από δεξιά προς τα αριστερά. Η τέταρτη μοίρα του δωδεκαδακτύλου έχει ανιούσα φορά. Στο τέλος της ανιούσας μοίρας παρουσιάζεται μια απότομη αλλαγή στη φορά και δημιουργείται η **νήστιδοδωδεκαδακτυλική καμπή**. Μετά την καμπή το δωδεκαδάκτυλο μεταπίπτει στη νήστιδα. Η καμπή αυτή οφείλεται στην πρόσφυση ενός συνδέσμου πάνω στο τοίχωμα του δωδεκαδακτύλου, του **συνδέσμου του Treitz**, με ρόλο υποστηρικτικό. Η αιμάτωση του δωδεκαδακτύλου γίνεται από την άνω και κάτω παγκρεατοδωδεκαδακτυλική αρτηρία.

Η **νήστιδα** έχει μήκος 2.5 μέτρα περίπου και ο **ειλεός** έχει μήκος 4 μέτρα περίπου. Σαφές ανατομικό όριο μεταξύ τους δεν υπάρχει και η μετάπτωση από τη νήστιδα στον ειλεό θεωρείται ότι γίνεται βαθμιαία. Οι εντερικές έλικες καταλαμβάνουν το κέντρο της κοιλιάς και εκτείνονται μέχρι το εσωτερικό της πυέλου. Αδρά, οι έλικες της νήστιδας καταλαμβάνουν το άνω και αριστερό μέρος της κοιλιάς, ενώ οι έλικες του ειλεού καταλαμβάνουν το κάτω και δεξιό μέρος της κοιλιάς. Οι εντερικές έλικες είναι εξαιρετικά ευκίνητες, διότι κρέμονται από μια πτυχή του περιτοναίου που ονομάζεται **μεσεντέριο**. Μπορούμε να φανταστούμε το μεσεντέριο σαν μια βεντάλια που εξορμάται από το οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα (**ρίζα του μεσεντερίου**) και περικλείει με πτυχώσεις κάθε εντερική έλικα. Η αιμάτωση της νήστιδας και του ειλεού γίνεται από την **άνω μεσεντέρια αρτηρία**, που είναι κλάδος της **κοιλιακής αορτής**. Αυτή εισέρχεται στο εντερικό τοίχωμα δια μέσου της ρίζας του μεσεντερίου και διασχιίζεται σε πολυάριθμους κλάδους. Στο μέσο του λεπτού εντέρου και πλησίον του ομφαλού, μπορεί να παρουσιαστεί τυφλή προσεκβολή του τοιχώματος του λεπτού εντέρου, η **απόφυση του Meckel**. Πρόκειται για εμβρυογενετικό κατάλοιπο, κατά τη διαδικασία σχηματισμού του λεπτού εντέρου. Στο τέλος του ειλεού υπάρχει μια βαλβίδα, η **ειλεοκολική βαλβίδα**, μέσω της οποίας το εντερικό περιεχόμενο προωθείται στο **τυφλό**, την πρώτη μοίρα του παχέος εντέρου.

1.5. Παχύ έντερο

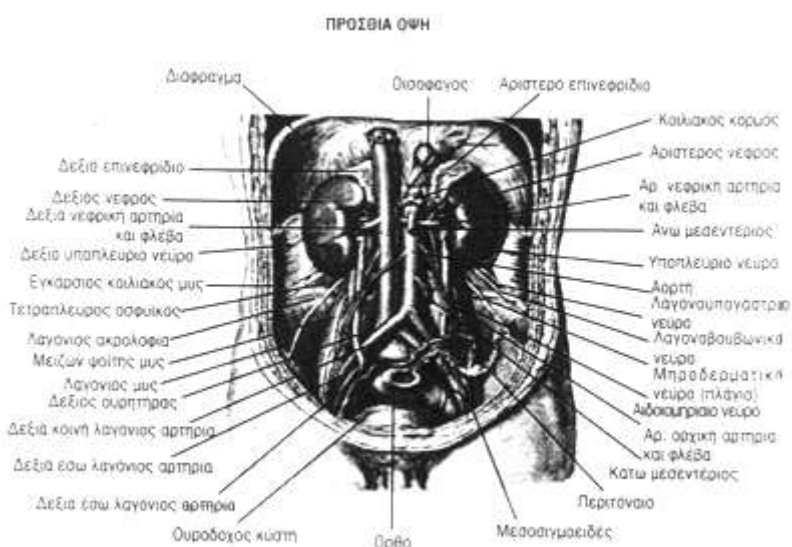
Το εντερικό περιεχόμενο προωθείται, μέσω της **ειλεοκολικής (ή ειλεοτυφλικής) βαλβίδας** στο **τυφλό**, που αποτελεί την πρώτη μοίρα του παχέος εντέρου. Το τυφλό εντοπίζεται στο δεξιό και κάτω μέρος της κοιλιάς. Οφείλει το όνομά του στο γεγονός ότι προς τα κάτω απολήγει τυφλά, ενώ προς τα άνω συνεχίζεται με κατεύθυνση προς το ανιόν κόλον. Λίγο πιο κάτω από την ειλεοκολική βαλβίδα παρατηρείται ένα άνοιγμα που οδηγεί στο εσωτερικό της σκωληκοειδούς απόφυσης. Η **σκωληκοειδής απόφυση** είναι ένας στενός, τυφλός σωλήνας, μήκους 6-10 εκατοστών. Εμφανίζει άφθονο λεμφικό ιστό και γι' αυτό λειτουργικά κατατάσσεται και περιγράφεται στο ανοσοποιητικό σύστημα. Η σκωληκοειδής απόφυση μπορεί να πάρει διάφορες ανατομικές θέσεις σε σχέση με το τυφλό, πράγμα που έχει ιδιαίτερη σημασία κατά την αξιολόγηση των συμπτωμάτων της οξείας σκωληκοειδίτιδας και κατά την εκτέλεση της σκωληκοειδεκτομής. Η σκωληκοειδής απόφυση κρέμεται από μια πτυχή του περιτοναίου που ονομάζεται **μεσεντερίδιο**.

Το **ανιόν κόλον**, μήκους 13-15 εκ., εντοπίζεται στο δεξιό πλάγιο της κοιλιάς. Λίγο πιο κάτω από το ήπαρ μεταπίπτει στο εγκάρσιο κόλον, σχηματίζοντας τη **δεξιά κολική καμπή**. Το **εγκάρσιο κόλον** πορεύεται οριζόντια με κατεύθυνση από τα δεξιά προς τα αριστερά και μεταπίπτει στο κατιόν κόλον, λίγο πιο κάτω από το σπλήνα, σχηματίζοντας την **αριστερή κολική καμπή**. Το **κατιόν κόλον**, μήκους 20-25 εκ., εντοπίζεται στο αριστερό πλάγιο της κοιλιάς. Το κατιόν κόλον στο κάτω άκρο του μεταπίπτει στο **σιγμοειδές κόλον**, το οποίο πλησιάζει ξανά προς τη μέση γραμμή του σώματος και οφείλει το όνομά του στις καμπές που παρουσιάζει, που μοιάζουν με το ελληνικό γράμμα σίγμα. Το σιγμοειδές καταλήγει στο **ορθό ή απευθυμένο**, την τελική μοίρα του παχέος εντέρου. Στη **λήκυθο του ορθού** (ή **κοπροδόχο λήκυθο**), μια διεύρυνση στο κατώτερο τμήμα του ορθού, συσσωρεύονται τα κόπρανα και τα αέρια πριν από την απόδευση. Με τη διαδικασία της απόδευσης, τα κόπρανα αποβάλλονται μέσω του **πρωκτού**.

Κατά μήκος του παχέος εντέρου διακρίνονται τρεις παχύνσεις της μυϊκής στιβάδας του τοιχώματος, που συνιστούν τις **κολικές ταινίες**. Με την σύσπαση των κολικών ταινιών, ο αυλός του εντέρου βραχύνεται και δημιουργούνται πτυχώσεις στο τοίχωμα, οι **κολικές κυψέλες**. Οι κολικές ταινίες και οι κολικές κυψέλες δίνουν χαρακτηριστική εμφάνιση στο παχύ έντερο. Το παχύ έντερο αρδεύεται από κλάδους της άνω μεσεντέριας αρτηρίας έως και το επίπεδο της αριστερής κολικής καμπής. Η συνέχεια του εντέρου αρδεύεται από κλάδους της κάτω μεσεντέριας αρτηρίας. Το ανιόν και το κατιόν κόλον καλύπτονται μόνο τμηματικά από το περιτόναιο και κατέχουν θέση οπισθοπεριτοναϊκή. Το εγκάρσιο και το σιγμοειδές κόλον καλύπτονται πλήρως από περιτόναιο. Οι αντίστοιχες περιτοναϊκές πτυχές αποκαλούνται **εγκάρσιο μεσόκολο** και **μεσοσιγμοειδές ή σιγμοειδές μεσόκολο**.

1.6. Νεφροί-Ουροδόχος κύστη

Οι **νεφροί**, περιβαλλόμενοι από ινώδη κάψα, βρίσκονται στον οπισθοπεριτοναϊκό χώρο στα πλάγια της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, εκατέρωθεν του μείζονος ψοίτου και της κοιλιακής αορτής (Εικόνα 2). Εκτείνονται συνήθως από το 12ο θωρακικό μέχρι το 3ο οσφυϊκό σπόνδυλο, με το δεξιό νεφρό να βρίσκεται χαμηλότερα από τον αριστερό. Αντιστοιχούν συνήθως σε έκταση 3,5 σπονδύλων. Οι διαστάσεις του νεφρού είναι (μήκος x πλάτος x πάχος) 11 x 6 x 3 cm και το βάρος τους στους άνδρες είναι περίπου 150 gr και στις γυναίκες 135 gr. Έχουν σχήμα φασολιού με δύο επιφάνειες (την πρόσθια και την οπίσθια), δυο χείλη (το έξω και το έσω) και δυο πόλους (τον άνω και κάτω). Οι άνω πόλοι συγκλίνουν προς τη μέση γραμμή παρουσιάζοντας περιστροφή γύρω από τον επιμήκη άξονά τους, ώστε το έσω χείλος φέρεται προς τα εμπρός και έσω και το έξω χείλος προς τα πίσω και έξω. Στο μέσον του έσω χείλους είναι οι πύλες του νεφρού, όπου βρίσκονται η νεφρική φλέβα (μπροστά), η νεφρική αρτηρία (βαθύτερα και ψηλότερα), η νεφρική πύελος (βαθύτερα), τα λεμφαγγεία και τα νεύρα, μέσα σε χαλαρό λιπώδη ιστό. Ο νεφρός σε διατομή διακρίνεται σε δυο μοίρες, τη φλοιώδη εξωτερικά και μυελώδη εσωτερικά. Η φλοιώδης με κοκκιώδη όψη είναι καστανέρυθη, έχει πάχος περίπου 1 cm και εμπεριέχει πλήθος από ερυθρά στίγματα, που αντιστοιχούν στα νεφρικά σωματίδια και άφθονα σωληνάρια (εσπειραμένα και εμβόλιμα).



Εικόνα 2. θέση των νεφρών σε σχέση με τα υπόλοιπα ανατομικά μέρη

Η ουροδόχος κύστη βρίσκεται στον εξωπεριτοναϊκό χώρο. Η μυελώδης μοίρα με γραμμωτή όψη είναι υπότερη, αποτελούμενη από 8-18 κωνοειδείς περιοχές, που ονομάζονται νεφρικές πυραμίδες διατεταγμένες σε τρεις επιμήκειες παράλληλες σειρές με βάση προς τη φλοιώδη ουσία και την κορυφή προς τη νεφρική πύελο. Η κορυφή λέγεται θηλή και γύρω από αυτή προσφύεται ένας «ελάσ-

σων» κάλυκας. Στη θηλή υπάρχουν 12-30 τρήματα (ηθμοειδής άλως) που παριστάνουν τις εκβολές των αθροιστικών σωληναρίων. Οι πυραμίδες μαζί με τη φλοιώδη μοίρα που τους περιβάλλει αποτελούν τους νεφρικούς λοβούς, οι οποίοι ανέρχονται σε 14 σε κάθε νεφρό. Κάθε μυελώδης ακτίνα με τη φλοιώδη ουσία που την περιβάλλει αποτελεί ένα νεφρικό λόβιο, τα οποία αναγνωρίζονται μόνο από τις μυελώδεις ακτίνες που βρίσκονται στο κέντρο τους. Η μεσολόβιος αρτηρία που έχει την ίδια κατεύθυνση με τη μυελώδη ακτίνα βρίσκεται μεταξύ των νεφρικών λοβίων.

Στη **μυελώδη ουσία** ανευρίσκονται τα ευθέα σωληνάκια, οι εκφορητικοί πόροι και πολλά ευθέα αγγεία. Διακρίνεται σε δυο μοίρες, την έξω μοίρα (που υποδιαιρείται σε δυο ζώνες, την έξω και την έσω) και την έσω μοίρα χώρο, καλύπτεται όμως εν μέρει από την κινητή πρόσθια ανακαμπτήρια πτυχή του περιτοναίου. Ανάλογα με την κατάσταση πληρότητας της κύστης η περιτοναϊκή αυτή πτυχή παρεκτοπίζεται είτε προς τον ομφαλό, είτε προς την ηβική σύμφυση. Σε μέγιστη πλήρωση (κατάκράτηση ούρων) απελευθερώνεται πάνω από την ηβική σύμφυση μια πλατιά λωρίδα του τοιχώματος της κύστης, ώστε να γίνεται δυνατή η τυφλή παρακέντηση της κύστης, χωρίς κίνδυνο τραυματισμού του περιτοναίου.

Η **λειτουργία** της κύστης ως δεξαμενής επιτυγχάνεται με τη βοήθεια ενός πολύπλοκου συστήματος μυών σύγκλεισης. Οι μυϊκοί χιτώνες της κύστης διαχωρίζονται στο σημείο του στομίου της σε τρεις στιβάδες. Η εξωτερική στιβάδα διατρέχει με τη μορφή διπλής σπείρας ως εξωτερική μυϊκή στιβάδα της ουρήθρας προς τον πυθμένα της κύστης (ουρογεννητικό διάφραγμα) και από εκεί επιστρέφει πάλι στον αυχένα. Η μέση στιβάδα του κυστικού μυός καταλήγει στον αυχένα της με τη μορφή πλάκας, που αποτελείται από δέσμες μυϊκών ινών, διατεταγμένες συγκεντρικά, γύρω από τον αυχένα. Η εσωτερική μυϊκή στιβάδα ξεπερνάει τον αυχένα και συνεχίζεται ως επιμήκης έσω μυϊκή στιβάδα της ουρήθρας, καταλήγει δε στο σπερματικό λοφίδιο. Οι λείες αυτές μυϊκές στιβάδες, που νευρώνονται από το φυτικό σύστημα, σχηματίζουν τον έσω σφιγκτήρα της ουρήθρας.

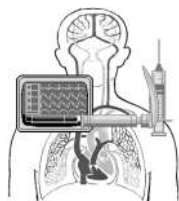
Ο **έξω σφιγκτήρας** της ουρήθρας, που σχηματίζεται από γραμμωτές μυϊκές ίνες, αποτελείται από δυο τμήματα. Το πρώτο τμήμα περιβάλλει την ουρήθρα ως γνήσιος δακτυλιοειδής μυϊκός σφιγκτήρας στο ύψος της μεμβρανώδους μοίρας και έτσι βρίσκεται στον πυθμένα της πυέλου. Το δεύτερο τμήμα αποτελείται από δέσμες μυϊκών ινών, οι οποίες ανεβαίνουν κάθετα μέχρι μέσα στον αυχένα της κύστης και κατ' αυτό τον τρόπο περιβάλλουν σαν μανδύας το περιφερικό τμήμα της οπίσθιας ουρήθρας. Οι γραμμωτές αυτές μυϊκές ίνες έρχονται σε επαφή με τις λείες μυϊκές ίνες της έξω κυκλικής μυϊκής στιβάδας της ουρήθρας, μέσω εξαιρετικά λεπτών συνδέσεων, οι οποίες μικροσκοπικώς έχουν τη μορφή ταινιωδών ζωνών από κολλαγόνο συνδετικό ιστό. Οι λείοι και γραμμωτοί σχηματισμοί μυϊκών ινών συμμετέχουν στο σχηματισμό της κάψας του προστάτη.

Ο μυϊκός χιτώνας της ουροδόχου κύστης εμφανίζει ιδιαίτερη δομή, η οποία είναι χαρακτηριστική για το κοίλο αυτό όργανο που εκτελεί χρέη δεξαμενής με άλλοτε άλλου βαθμού πλήρωση. Οι διάφορες στιβάδες του σφιγκτήρα μυός της κύστης διαχωρίζονται σαφώς στην περιοχή του αυχένα.

Ο προστάτης βρίσκεται συνεπώς ανάμεσα στην έξω σπειροειδή και την έσω επιμήκη μυϊκή στιβάδα της ουρήθρας. Νέες έρευνες έχουν δείξει ότι τόσο για το κλείσιμο όσο και για το άνοιγμα της οπίσθιας ουρήθρας έχει αποφασιστική σημασία ή λεία μυϊκή στιβάδα που ελέγχεται από το φυτικό σύστημα.

Η συγκράτηση των ούρων επιτυγχάνεται από το σύστημα των λείων μυϊκών ινών της οπίσθιας ουρήθρας, που νευρώνεται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Ο προστάτης βρίσκεται μεταξύ της έσω και της έξω λείας μυϊκής στιβάδας της ουρήθρας. Τοπογραφικά διακρίνουμε στην ουροδόχο κύστη, τον πυθμένα, το θόλο που βρίσκεται προς τα πίσω, την κορυφή και τα πλάγια τοιχώματα. Ο χώρος μεταξύ των δυο ουρηθρικών στομίων και του έσω στομίου της ουρήθρας, λέγεται κυστικό τρίγωνο. Η ανατομική περιοχή που περιλαμβάνεται μεταξύ έσω και έξω σφιγκτήρα της κύστης και της οπίσθιας ουρήθρας με το σπερματικό λοφίδιο και τα στόμια των εκφορητικών πόρων του προστάτη και των σπερματοδόχων κυστών λέγεται **ουρογεννητική οριακή περιοχή**.

Για όλες τις παθήσεις της κύστης, της ουρήθρας και των γεννητικών οργάνων η περιοχή αυτή έχει την ίδια σημασία που έχει η πυελονεφρική οριακή περιοχή για τις παθήσεις των νεφρών και των ανωτέρων ουροφόρων οδών. Στην περιοχή της οπίσθιας ουρήθρας εκβάλλουν τα κοίλα συστήματα της ουροποιητικής συσκευής και των ανδρικών γεννητικών οργάνων, σε ένα κοινό αγωγό, ο οποίος χρησιμεύει εναλλασσόμενα για μεταφορά των τελικών προϊόντων του μεταβολισμού και για τη μεταφορά του σημαντικότερου για τη γονιμοποίηση σπέρματος.



2. ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ

2.1. ΟΡΙΣΜΟΣ

Η λέξη *αναισθησία* ετυμολογικά προέρχεται από την σύνθετη Ελληνική λέξη *αν* (χωρίς) και *αίσθηση* και παραδοσιακά σημαίνει την προσωρινή αποκοπή των αισθήσεων (συμπεριλαμβανομένης και της αίσθησης του πόνου). Η κατάσταση αυτή δίνει την δυνατότητα στους ασθενείς να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση ή άλλες επώδυνες πρακτικές χωρίς τον πόνο και την πίεση που θα βίωναν διαφορετικά. Η λέξη ορίστηκε από τον Sir Oliver Wendell Holmes το 1846. Ένας άλλος ορισμός που χρησιμοποιείται είναι «αναστρέψιμη απώλεια εγρήγορσης» και χρησιμοποιείται είτε αυτή η απώλεια αφορά όλο το σώμα, όπως στην γενική αναισθησία, είτε τμήμα του σώματος, όπως στην νωτιαία αναισθησία ή στους περιφερικούς νευρικούς αποκλεισμούς. Η αναισθησία διαφέρει από την αναλγησία στο γεγονός ότι αποκλείει όλες τις αισθήσεις όχι μόνο τον πόνο.

Στη σημερινή εποχή ο όρος γενική αναισθησία μπορεί να περιλαμβάνει:

- Αναλγησία: αποκλεισμός της αντίληψης του πόνου
- Ύπνωση: εγκατάσταση ασυνειδητότητας
- Αμνησία: αποκόπτεται ο μηχανισμός σχηματισμού μνήμης
- Παράλυση: καταργείται ο μυϊκός τόνος και η κίνηση
- Επιβράδυνση των αντανακλαστικών, παρεμπόδιση της λειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

2.2. ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

2.2.1. ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΠΟΣΤΑΓΜΑΤΑ ΦΥΤΩΝ

Η πρώτη αναισθησία (ένα φυτικό φάρμακο) χορηγήθηκε στους προϊστορικούς χρόνους. Οι παπαρούνες οπίου περισυλλέγονταν από το 4200 π.Χ. και καλλιεργούνταν με επιτυχία σε αυτοκρατορίες όπως αυτή των Σουμερίων. Οι παρασκευές φαρμάκων από όπιο για αναισθησία καταγράφονται στον πάπυρο του Eber το 1500 π.Χ. Το 1100 π.Χ. στην Κύπρο η εξαγωγή οπίου από τις παπαρούνες γινόταν με μεθόδους παρόμοιες με τις σημερινές, ενώ συσκευές για το κάπνισμα του οπίου έχουν βρεθεί σε Μινωικό ναό. Το όπιο δεν εισήχθη στην Ινδία και την Κίνα μέχρι το 330 π.Χ., αλλά αυτά τα έθνη εναλλακτικά χρησιμοποίησαν την κάνναβη. Τον δεύτερο αιώνα, σύμφωνα με το βιβλίο του νεότερου Han, ο γιατρός Hua Tao, διεξήγαγε επέμβαση κοιλίας με την χρήση αναισθητικού παράγοντα ονομαζόμενου *mafeisan* (σκόνη κάνναβης) διαλυμένου σε κρασί.

Σε ολόκληρη την Ευρώπη, Ασία και Αμερική ποικιλίες των φυτών με αλκαλοειδή χρησιμοποιήθηκαν, όπως: mandrake, henbane, *Datura metel* και *Datura innoxia*. Από την Ελλάδα των κλασι-

κών χρόνων και την Ρωμαϊκή εποχή υπάρχουν κείμενα από τον Ιπποκράτη, τον Θεόφραστο, τον Κορνήλιο Κέλσο, τον Διοσκουρίδη, και τον Πλήνιο τον Γηραιότερο, που διαπραγματεύονται την χρήση του οπίου και των ποικιλιών του *Solanum*. Στην Ιταλία το 13ο αιώνα ο Theodoric Borgognoni χρησιμοποίησε τέτοια μίγματα μαζί με οπιοειδή με σκοπό να επιφέρει ασυνειδησία και συνδυάζοντάς τα με οπιοειδή να παράγει ένα είδος αναισθησίας, κάτι που χρησιμοποιούνταν μέχρι τον 19ο αιώνα. Στην Αμερική η κοκαΐνη ήταν επίσης ένα σημαντικό αναισθητικό το οποίο χρησιμοποιείτο για κρανιοανατρήσεις. Οι ιερείς των Ίνκα πραγματοποιούσαν επεμβάσεις στο κρανίο μασώντας φύλλα κόκας ενώ όταν τα τοποθετούσαν στο τραύμα κατόρθωναν να αναισθητοποιήσουν την περιοχή. Μία άλλη ουσία που χρησιμοποιούνταν ήταν το αλκοόλ χωρίς όμως να είναι γνωστές οι αγγειοδιασταλτικές ιδιότητές του. Τα αρχαία φυτικά αναισθητικά έχουν περιγραφεί ως *υπνωτικά*, *ανωδύνες* και *ναρκωτικά* ανάλογα με το αν η κυρίαρχη επίδρασή τους στον οργανισμό είναι ασυνειδησία ή αναλγησία.

Κατά τον διάσημο 10ο αιώνα, στο *Shahnameh*, περσική εργασία, ο εκδότης Fedrowski, περιγράφει καισαρική τομή που έγινε στην Rudabeh ενώ γεννούσε και στην οποία δόθηκε ως αναισθητικό ένα ειδικό κρασί το οποίο παρασκευάστηκε από ιερέα του Ζωροάστρη στην Περσία και παρήγαγε ασυνειδησία για την επέμβαση. Αν και μυθική καταγραφή, το κείμενο στο μεγαλύτερο μέρος του δείχνει γνώση της αναισθησίας στην αρχαία Περσία.

Η χρήση φυτικών αναισθητικών παρουσίασε ένα μεγάλο δίλημμα σε σύγκριση με την σύγχρονη πρακτική και αυτό καταγράφεται με θλιβερό τρόπο από τον Fallorius : «Όταν τα υπνωτικά είναι αδύναμα, πρακτικά είναι άχρηστα, ενώ όταν είναι ισχυρά σκοτώνουν». Για να το αντιμετωπίσουν αυτό, μεθόδευσαν την παραγωγή όσο αυτό ήταν δυνατόν. Δηλαδή, η παραγωγή προερχόταν από συγκεκριμένες διάσημες για την εποχή τοποθεσίες (π.χ. όπιο από την περιοχή των Θηβών της αρχαίας Αιγύπτου). Τα αναισθητικά μερικές φορές χορηγούνταν μέσω ενός σπόγγου στον οποίο μεγάλες ποσότητες φαρμάκου είχαν αποξηραθεί και στη συνέχεια με την χρήση ενός κορεσμένου διαλύματος μπορούσαν να εισαχθούν στον ασθενή μέσω της ρινός. Στον 19ο αιώνα η δόση αξιολογείται και οριοθετείται με δοκιμές σε χοίρους της Γουινέας. Εκείνο όμως που αποτελεί επανάσταση και θέτει τις βάσεις ουσιαστικά της φαρμακο-βιομηχανίας με την μορφή που την γνωρίζουμε σήμερα, είναι η ανακάλυψη του καθαρού αλκαλοειδούς *μορφίνη* η οποία μπορεί να χορηγηθεί υποδορίως σε σταθερή συνεχή δόση.

Μία επίσης μεγάλη διαφορά της αρχαίας σε σχέση με την σύγχρονη πρακτική αποτελεί το γεγονός της τοπικής εφαρμογής και όχι συστηματική χορήγηση των οπιοειδών, που ήταν ασφαλέστερη για τον ασθενή.

2.2.2. ΜΗ ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

Ο *υπνωτισμός* αποτελεί μια μη φαρμακολογική μέθοδο αναισθησίας που βρίσκει αυτής ρίζες αυτής στα βάθη αυτής ιστορίας. Άλλη αναισθησιολογική τεχνική αποτελεί η ψύξη των ιστών (πχ με τη χρήση πάγου), η οποία μπορεί προσωρινά να εμποδίσει τους νευράξονες να προσάγουν αισθητικότητα. Εναλλακτικά, έχει χρησιμοποιηθεί αυτής και ο υπεραρισμός ο οποίος μπορεί να επιδράσει στην συνειδητή αντίληψη της διέγερσης συμπεριλαμβανομένης και αυτής του πόνου. (Lamaze).

Στην σύγχρονη αναισθησιολογική πρακτική αυτές οι τεχνικές δεν αποτελούν πλέον καθημερινή αναισθησιολογική πρακτική.

2.2.3. ΑΝΑΚΑΛΥΨΗ ΤΩΝ ΠΤΗΤΙΚΩΝ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΕΞΑΤΜΙΣΤΗΡΩΝ

Οι μελέτες Ελλήνων ερευνητών όπως ο Διοσκουρίδης ήταν ευρέως γνωστές στους γιατρούς της Ισλαμικής Αυτοκρατορίας, του Αραβικού κόσμου και της Περσίας. Οι Άραβες και οι Ιρανοί αναισθησιολόγοι ήταν οι πρώτοι που αξιοποίησαν χημικά τόσο τα δια του στόματος (*per os*) όσο και τα εισπνεόμενα αναισθητικά. Ο Abulcasis και ο Avicenna έγραψαν για την αναισθησία στα διαβήματα συγγράμματά τους *Al-Tasrif* και *The Canon of Medicine*. Αυτοί ήταν οι προπάτορες των συνθετικών ναρκωτικών που σήμερα είναι γνωστά ως γενικά αναισθητικά. Τα γενικά αναισθητικά, πλην

της μορφίνης, δεν παρήχθησαν μέχρι τον Dr. Janssen, ο οποίος ανέπτυξε τα ναρκωτικά τα τελευταία 50 χρόνια.

Η ανακάλυψη αποτελεσματικών αναισθητικών, σε συνδυασμό με την αντισηψία, με τις Λιστεριανές μεθόδους στην Ευρώπη το 19ο αιώνα αποτέλεσε το κλειδί για επιτυχημένη χειρουργική. Ο Henry Hill Hickman πειραματίστηκε με το διοξείδιο του άνθρακα το 1820. Οι αναισθητικές ιδιότητες του οξειδίου του Αζώτου (ανακαλύφθηκε από τον Joseph Priestley το 1769) ανακαλύφθηκαν από τον Βρετανό χημικό Humphry Davy το 1799 και ανακοινώθηκαν σε εργασία το 1800. Η κύρια χρήση του αερίου παρέμεινε στο πεδίο της διασκέδασης μέχρι τις 30 Σεπτεμβρίου του 1846 που χρησιμοποιήθηκε από τον Αμερικανό William Thomas Green Morton για την ανώδυνη εξαγωγή οδόντος. Ένας άλλος οδοντίατρος ο William E. Clarke, πραγματοποίησε εξαγωγή οδόντος τον Ιανουάριο του 1842 χρησιμοποιώντας ένα διαφορετικό χημικό, τον διεθυλ-αιθέρα (ανακαλύφθηκε από τον Valerius Cordus το 1540).

Στις 16 Οκτωβρίου του 1846, ο οδοντίατρος William Thomas Green Morton, έκανε την πρώτη δημόσια επίδειξη αναισθησίας με διεθυλ-αιθέρα, στο Γενικό Νοσοκομείο της Μασαχουσέτης, σε ασθενή που υποβλήθηκε σε αφαίρεση αγγειακού όγκου από τον λαιμό του. Σε επιστολή του λίγο αργότερα ο Sir Oliver Wendell Holmes, πρότεινε η διαδικασία αυτή να ονομαστεί *αναισθησία*.

Παρόλο που η ανακάλυψη του χλωροφορμίου έλαβε χώρα το 1831, η χρήση του στην αναισθησία συνδέεται με τον James Young Simpson, ο οποίος σε μία ευρεία έρευνα οργανικών παραγόντων, ανακάλυψε την αποτελεσματικότητα του χλωροφορμίου στις 4 Νοεμβρίου του 1847. Η χρήση του εξαπλώθηκε γρήγορα και έλαβε βασιλική έγκριση το 1853 όταν ο John Snow το χορήγησε στην βασίλισσα Βικτώρια κατά την γέννηση του πρίγκιπα Λεοπόλδου. Δυστυχώς το χλωροφόρμιο δεν είναι τόσο ασφαλές όσο ο αιθέρας, ειδικά όταν αυτό χορηγείται από ανειδίκευτο προσωπικό. Η πρώτη θνητότητα που αποδόθηκε άμεσα στο χλωροφόρμιο καταγράφηκε στις 28 Ιανουαρίου του 1848. Ο Snow ασχολήθηκε επί μακρόν με τα εισπνεόμενα αναισθητικά καθώς και με την κατασκευή εξατμιστήρων.

2.2.4. ΤΑ ΠΡΩΤΑ ΤΟΠΙΚΑ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΑ

Το πρώτο αποτελεσματικό τοπικό αναισθητικό ήταν η κοκαΐνη. Απομονώθηκε το 1859 και χρησιμοποιήθηκε από τον Karl Koller, κατόπιν παρότρυνσης από τον Sigmund Freud, σε οφθαλμολογική επέμβαση το 1884. Πριν από αυτό οι γιατροί χρησιμοποιούσαν μίγμα αλατιού και πάγου, το οποίο είχε περιορισμένα κατασταλτικά αποτελέσματα. Παρόμοια αποτελέσματα επέφερε ένα spray από αιθέρα και αιθυλ-γλωρίδιο. Ένας μεγάλος αριθμός παραγώνων ασφαλέστερων αντικατέστησε σύντομα την κοκαΐνη όπως προκαΐνη (1905), λιδοκαΐνη (1943) κ.α.

2.3. ΘΕΩΡΙΕΣ ΓΙΑ ΤΟΝ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ

2.3.1. ΓΕΝΙΚΑ

Η αναισθησία παρουσιάστηκε με επιτυχία για πρώτη φορά το 1846 και μέσα σε μια δεκαετία τρία δομικά διαφορετικά πτητικά αναισθητικά, το *χλωροφόρμιο* ο *αιθέρας* και το *πρωτοξείδιο του αζώτου*, απέκτησαν ευρεία εφαρμογή. Η ύπαρξη τριών παραγόντων που προκαλούσαν γενική αναισθησία ήταν πολύ σημαντικό γεγονός. Αυτή η παρατήρηση οδήγησε στο σχηματισμό του βασικού επιστημονικού ερωτήματος στην αναισθησιολογία: με ποιον τρόπο αέρια με διαφορετική δομή δίνουν ως αποτέλεσμα την αναισθησία; Ο Claude Bernard πρότεινε ότι οι διαφορετικοί αναισθητικοί παράγοντες δρούσαν μέσω κοινών τελικών μηχανισμών και έτσι δημιουργήθηκε η βασική «ενοποιημένη υπόθεση» της γενικής αναισθησίας. Εκείνο που συνειδητά υπάρχει σ' αυτήν την υπόθεση είναι ότι όλα τα αναισθητικά δημιουργούν ένα κοινό μοναδικό στάδιο αναισθησίας. Στην πραγματικότητα τρεις είναι οι κύριοι αναισθησιολογικοί τελικοί στόχοι που αποτελούν το κυρίαρχο αντικείμενο συμπεριφοριστικών μελετών σε ανθρώπους και ζώα. Την εποχή πριν την εμφάνιση των μυοχαλαρω-

τικών, η απουσία αντίδρασης σε επώδυνο ερέθισμα ήταν συνώνυμο με την «αναισθησία». Η ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση (MAC) είναι η κλίμακα ισχύος των πτητικών παραγόντων με βάση αυτό τον ορισμό αναισθητικής δράσης. Πρόσφατα, η έρευνα έχει εστιαστεί στις υπνωτικές δράσεις της γενικής αναισθησίας και σε εκείνες που αφορούν την μνήμη. Η ύπωση συγκεκριμένα έχει οριστεί ως η απώλεια «αντιληπτικής εγρήγορσης», η οποία αξιολογείται από αντιδράσεις σε μη επώδυνο ερέθισμα. Οι αμνηστικές επιδράσεις των γενικών αναισθητικών είναι από τις πιο ισχυρές και μπορεί να αξιολογηθούν τόσο για τον σχηματισμό της έκδηλης (συνειδητής) μνήμης όσο και της άδηλης (ασυνείδητης).

Στα τέλη του 19ου αιώνα, οι Meyer και Overton, παρατήρησαν ανεξάρτητα ότι η ισχύς των πτητικών αναισθητικών στο να εμποδίζουν αντιδράσεις σε επώδυνα ερεθίσματα ήταν άμεσα συνδεδεμένη με τον βαθμό λιποδιαλυτότητάς τους. Η σύνθεση ιδεών και παρατηρήσεων οδήγησε στην δημιουργία της «λιπιδικής υπόθεσης» της γενικής αναισθησίας, την πρόταση δηλαδή ότι τα αναισθητικά δρουν μέσω μη συγκεκριμένων διαπεραστικών λιπιδίων στην μεμβράνη των κυττάρων του νευρικού ιστού. (K.W. Miller, 1969). Η λιπιδική υπόθεση για την δράση της γενικής αναισθησίας παρέμεινε σε ισχύ έως και τα τέλη του 20 ου αιώνα όπου και τέθηκε υπό αμφισβήτηση από μια άλλη ενοποιημένη υπόθεση, την «πρωτεϊνική θεωρία». Αν και υπήρχαν παρατηρήσεις που ήδη από το παρελθόν είχε γίνει κατανοητό ότι δεν εξηγούνταν ικανοποιητικά με την λιπιδική θεωρία, η ιδέα ότι οι πρωτεΐνες θα μπορούσαν άμεσα να συνδεθούν με τις αναισθητικές δράσεις δεν τράβηξε την προσοχή παρά μόνο στα τέλη του 1970 και αρχές του 1980. 1. (K. W. Miller 1985, N. P. Franks and W. R. Lieb 1984, N. P. Franks and W.R. Lieb 1978, N. P. Franks and W.R. Lieb 1982).

2.3.2. ΣΗΜΕΡΑ

Το χειρουργικό τραύμα έχει ως επακόλουθα πόνο, ναυτία, έμμετο και ειλεό, καταβολισμό οφειλόμενο στο stress, επιβαρυσμένη πνευμονική λειτουργία, αύξηση των αναγκών της καρδιακής λειτουργίας και αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Όλα τα παραπάνω μπορεί να οδηγήσουν σε επιπλοκές, σε παράταση του ενδονοσοκομειακού χρόνου νοσηλείας, σε μετεγχειρητικό καταβολικό σύνδρομο και σε καθυστέρηση της ανάρρωσης. Η ανάπτυξη ασφαλών και βραχείας δράσης αναισθητικών παραγόντων, η βελτίωση της διαχείρισης του πόνου με πρώιμες παρεμβάσεις πολυπαραγοντικής αναλγησίας και η ελάττωση της αντίδρασης στο stress με την χρήση των τεχνικών περιοχικής αναισθησίας, η χρήση β-αποκλειστών και γλυκοκορτικοστεροειδών προσφέρουν σημαντικές πιθανότητες για βελτιωμένη ανάρρωση. Όταν αυτές οι τεχνικές συνδυάζονται με διαφορετικές στρατηγικές στην περιεγχειρητική αγωγή, τότε μία προφανής βελτίωση της ανάρρωσης καθώς και μείωση του ενδονοσοκομειακού χρόνου νοσηλείας μπορεί να επιτευχθεί, ακόμα και στις μείζονες επεμβάσεις. Όμως, το αυξανόμενο ποσοστό των ασθενών τρίτης ηλικίας με δυσλειτουργία πολλών οργάνων, έχει δημιουργήσει ανάγκες για ανάπτυξη στρατηγικών περαιτέρω μείωσης των μετεγχειρητικών επιπλοκών και του κόστους νοσηλείας τους.

Η ειδικότητα της αναισθησιολογίας έχει γνωρίσει μεγάλη πρόοδο τις τελευταίες δεκαετίες χάρη στην ανάπτυξη ασφαλέστερων αναισθητικών παραγόντων, στην βαθύτερη κατανόηση της φυσιολογίας του πόνου και της διαχείρισής του, ενώ η καλύτερη γνώση της περιεγχειρητικής παθολογίας οδήγησε στην εφαρμογή βελτιωμένων τεχνικών περιεγχειρητικής φροντίδας. Με βάση τα παραπάνω και καταγράφοντας την έκβαση των χειρουργικών επεμβάσεων, η αναισθησία με το πέρασμα των χρόνων αναδεικνύεται εξαιρετικά ασφαλής. Όμως το ερώτημα που τίθεται με όλο και μεγαλύτερη ένταση είναι εάν υπάρχει επίδραση της αναισθησίας στην μετεγχειρητική έκβαση των ασθενών, στην συχνότητα εμφάνισης επιπλοκών καθώς και στην παράταση του χρόνου νοσηλείας. Αυτό το πεδίο έρευνας είναι σχετικά νέο και πολύ δύσκολο να ερευνηθεί καθώς η έκβαση των ασθενών εξαρτάται από πολλούς παράγοντες.

Από το τρίπτυχο που αποτελεί την γενική ισοζυγισμένη αναισθησία, μυοχάλαση-αναλγησία-ύπνος, επαρκώς έχουν μελετηθεί τα δύο από τα τρία μεγέθη: μυοχάλαση και αναλγησία. Μάλιστα η διαχείριση της αναλγησίας βελτίωσε σε μεγάλο βαθμό την μετεγχειρητική πορεία των ασθενών. Το κομμάτι που αφορά τον ύπνο είναι αυτό που έχει μελετηθεί λιγότερο απ' όλα διότι μέχρι πρόσφατα δεν υπήρχε η δυνατότητα μέτρησής του. Κατα μία έννοια η αναισθησία αποτελεί μια ισοροπία

ανάμεσα στην ποσότητα των χορηγούμενων φαρμάκων και του επιπέδου εγρήγορσης του ασθενούς. Οι περισσότερες μελέτες που έχουν διεξαχθεί και αφορούν το βάθος αναισθησίας εκτιμώμενο με κλινικά κριτήρια αφορούν κυρίως την αποφυγή της εγρήγορσης κατά την διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης λόγω των πολύ αρνητικών επιδράσεων που επιφέρει στην ψυχική υγεία του ασθενούς και των συνακόλουθων νομικών κυρώσεων. Μετά την εφεύρεση και εφαρμογή στην κλινική πρακτική των συσκευών μέτρησης του βάθους αναισθησίας η πλειονότητα των μελετών εστιάζεται στην μείωση της ποσότητας των χρησιμοποιούμενων φαρμάκων. Επίσης το κομμάτι που αφορά τις αιμοδυναμικές διαταραχές εντός του χειρουργείου που οδηγούν σε άσχημη έκβαση δεν έχει επίσης μελετηθεί επαρκώς διότι δεν υπάρχει ακόμη σαφήνεια το τι σημαίνει υπόταση, πώς ορίζεται και τι προκαλεί. Φυσικά η φυσιολογία μας λέει ότι υπόταση είναι η χαμηλή πίεση που οδηγεί σε χαμηλή άρδευση ιστών με αποτέλεσμα την διαταραχή τους αλλά πρακτικά είναι πολύ δύσκολο να βρούμε κοινά όρια για όλους τους ασθενείς όσον αφορά τις μετρήσεις πίεσης και τη διάρκειά τους ώστε να μιλήσουμε για αρνητική έκβαση. Γι' αυτό και μια μελέτη υποστηρίζει ότι η υπόταση είναι και ορίζεται ως ένα δυναμικό φαινόμενο σε συνάρτηση με τον εκάστοτε ασθενή και όχι ως απλά αυστηρά αριθμητικά όρια. Μία άλλη μελέτη που ανακοινώθηκε το 2005 αναφέρεται στην πιθανότητα το μεγάλο βάθος αναισθησίας και η υπόταση να ευθύνονται για αρνητική έκβαση των ασθενών και μάλιστα σε βάθος χρόνου. Η πιθανότητα η υπόταση να αποτελεί παράγοντα που επιδρά αρνητικά στην άμεση μεταχειρητική έκβαση των ασθενών που υπόκεινται σε μείζονες επεμβάσεις αποτελεί το αντικείμενο της παρούσας μελέτης που θα αναπτυχθεί στα επόμενα κεφάλαια.

1. Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinken L, Moons KG, Kalkman CJ. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition. Literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology*. 2007;107:213-20.
2. Monk T, Saini V, Weldon B, Sigl JC. Anesthetic management and one-year mortality after non-cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2005;100:4-10.



3. ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΟ MONITORING, ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ, ΥΠΟΤΑΣΗ

3.1.1. Πρόλογος

Το αναισθησιολογικό monitoring (αναισθησιολογική παρακολούθηση μέσω συσκευών [monitors] από το λατινικό **monere** = προειδοποιώ ή το αρχαίο ελληνικό **μηνύω**), πρέπει να αναπτυχθεί σε αυτό το κεφάλαιο για τους δύο παρακάτω βασικούς λόγους:

Ο **πρώτος** είναι, ότι στα μείζονα χειρουργεία, δηλαδή χειρουργεία μεγάλης διάρκειας και εκτεταμένης επέμβασης, χρησιμοποιείται επιτακτικά το βασικό monitoring και προστίθεται κατά την κρίση του αναισθησιολόγου και το εξειδικευμένο (advanced), κατά το οποίο όσο πιο δύσκολο το χειρουργείο ή όσο βαρύτερη η κατάσταση του αρρώστου (με την έννοια της συνυπάρχουσας νόσου), τόσο πιο πολλές συσκευές παρακολούθησης χρησιμοποιούνται. Εκτεταμένη υπόταση παρουσιάζεται συχνά σε μείζονα χειρουργεία, γι' αυτό και πολλές από τις συσκευές παρακολούθησης θα αναφερθούν στο ειδικό μέρος, ώστε ο αναγνώστης να έχει μια γενική ιδέα στο τι αναφερόμαστε.

Ο **δεύτερος** είναι, ότι είναι γενικά αποδεκτό ότι όσο καλύτερο monitoring έχει ο ασθενής, τόσες περισσότερες πιθανότητες έχει να εξελιχθεί καλά διεγχειρητικά, παρόλο που κατά πόσον το monitoring επηρεάζει την έκβαση (outcome) του ασθενούς δεν έχει ακόμη αποδειχθεί (1). Πάντως, προσδιορισμός των επιπλοκών τα προηγούμενα χρόνια οδήγησε στην είσοδο του βασικού monitoring στην καθημερινή κλινική πρακτική. Επιπρόσθετα, περιστασιακές αποδείξεις υποδεικνύουν ότι το βασικό καρδιοαναπνευστικό monitoring ελαττώνει την πιθανότητα σοβαρών διεγχειρητικών ατυχημάτων (1). Για αυτούς τους λόγους θα αναφερθούμε αδρά στο monitoring, αλλά θα εμβαθύνουμε και στις μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης διότι αυτή είναι το βασικό μας εργαλείο για την ύπαρξη ή όχι υπότασης, με ότι αυτή συνεπάγεται.

3.1.2. Γενικά

Η αναισθησία χρησιμοποιείται υπό τη μορφή ρουτίνας σε εκατομμύρια ασθενείς ετησίως, αλλά το πόσο συνεισφέρει αυτή στην περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα παραμένει αντιφατικό (2,3,4). Πάντως, είναι γενικά παραδεκτό ότι οι πρόοδοι στην ιατρική έχουν βοηθήσει ώστε να ελαττωθεί η θνητότητα, τουλάχιστον στις ανεπτυγμένες χώρες (5,6). Η περιεγχειρητική θνητότητα εξαρτάται από την ηλικία (7,8), τη σοβαρότητα της συνυπάρχουσας νόσου, το είδος και τη διάρκεια του χειρουργείου (7,9). Στα μείζονα χειρουργεία, και ειδικά στα επείγοντα, ο κίνδυνος θανάτου αυξάνει με γεωμετρική πρόοδο φθάνοντας το 10% σε ηλικιωμένους ασθενείς (4,10,11).

Τα καρδιακά επεισόδια (πχ έμφραγμα ή ισχαιμία του μυοκαρδίου, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, διαταραχές του ρυθμού) είναι οι κύριες αιτίες θανάτου κατά τη διάρκεια και αμέσως μετά την αναισθησία (12-14). Γι' αυτό η έρευνα έχει επικεντρωθεί στο να κρατά τις συνέπειες τέτοιων επιπλοκών στο ελάχιστο και στη βελτιστοποίηση του καρδιαγγειακού monitoring (15-18). Αναπνευστικές επιπλοκές και μέτρια υποθερμία περιεγχειρητικά επίσης συνδέονται με μεγάλη νοσηρότητα (19,20). Αντιθέτως οι επιπλοκές που συνδέονται απευθείας με την αναισθησία όπως η υποξαιμία, η

διασωλήνωση στον οισοφάγο ή η ανικανότητα διασωλήνωσης και αερισμού του αρρώστου είναι αρκετά χαμηλές (2,4). Τα δεδομένα δείχνουν ότι τέτοιου είδους επιπλοκές οφείλονται σε μεγάλο μέρος σε τεχνικά λάθη της συσκευής και σε ελαττώματα στο monitoring (6,21). Εφόσον η επιλογή τεχνικής μάλλον δεν συνδέεται με διαφορές στην έκβαση, άλλοι λόγοι και μεταξύ αυτών το monitoring μοιάζουν να έχουν μια μεγαλύτερη δράση στη θνητότητα (5,22,23,24).

Η παρουσία ενός κατάλληλα εκπαιδευμένου και έμπειρου αναισθησιολόγου είναι ο κύριος καθοριστικός παράγων της ασφάλειας του ασθενούς στην αναισθησία (6,25). Αυτός πρέπει να είναι εξοικειωμένος με τον ασθενή και όλες τις συσκευές που θα χρησιμοποιηθούν. Ο ασθενής και οι πληροφορίες που παρέχονται από το τις συσκευές μόνιτορ πρέπει κατά διαστήματα να ελέγχονται (26, 27). Δεν είναι αποδεκτό να υπάρχει επαρκές monitoring και να μη χρησιμοποιείται ή ο αναισθησιολόγος να μην είναι ενημερωμένος για το μόνιτορ, τη χειρουργική επέμβαση ή τη γενικότερη κατάσταση του ασθενούς (28,29). Τακτικές επιθεωρήσεις όσον αφορά το χρώμα των βλεννογόνων του ασθενούς, την κίνηση του θωρακικού τοιχώματος, τη διαστολή της κόρης και την απάντηση σε επώδυνα ερεθίσματα είναι απαραίτητες (30,31,32). Όπου είναι απαραίτητο, η απώλεια του αίματος και η ποσότητα των παραγομένων ούρων πρέπει να μετρούνται τακτικά και ένα στηθοσκόπιο πρέπει να είναι πάντα διαθέσιμο (33). Οι ίδιες προδιαγραφές πρέπει να εφαρμόζονται και όταν ο αναισθησιολόγος εφαρμόζει καταστολή ή περιοχική αναισθησία. Είναι ουσιώδες επίσης ότι τα ίδια υψηλά στάνταρ σε monitoring και σε εκπαιδευμένο προσωπικό να εφαρμόζονται και κατά τη μεταφορά του ασθενούς από το χειρουργείο σε μονάδες εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ).

Ωστόσο, τα ανθρώπινα λάθη είναι αναπόφευκτα και οι κακές εκβάσεις ενός χειρουργείου συχνά συνδέονται με τον ανθρώπινο παράγοντα (5,30,34-36). Οι συσκευές του monitoring δεν μπορούν να σταματήσουν τις πιθανές επιπλοκές κατά τη διάρκεια της αναισθησίας, αλλά μπορούν να ελαττώσουν τον κίνδυνο να συμβούν δίνοντας πρώιμο συναγερμό (37,38). Μετά την εισαγωγή του ελάχιστου τεχνικού monitoring στα Αμερικάνικα νοσοκομεία του Χάρβαρντ στη δεκαετία του 80, οι αριθμοί ατυχημάτων και θανάτων είχαν ουσιωδώς μειωθεί (6,32). Η Αυστραλιανή μελέτη ατυχημάτων (21,37) έδειξε ότι 52% των συμβάντων που συνδέονταν με την αναισθησία ανιχνεύονταν πρώτα από ένα μόνιτορ. Σε περισσότερες από 50% των περιπτώσεων η παλμική οξυμετρία ή η καπνογραφία έβρισκαν τις πρώτες παθολογικές αλλαγές (37).

Το 1992 ο Muller και οι συνεργάτες (39) δημοσίευσαν δεδομένα χρήσης της παλμικής οξυμετρίας στην αναισθησία σε μια μελέτη πληθυσμού 20.802 ασθενών. Κατά τη διάρκεια της αναισθησίας και της ανάνηψης, οι περισσότεροι ασθενείς στην ομάδα στην οποία χρησιμοποιήθηκε παλμική οξυμετρία είχαν τουλάχιστον ένα αναπνευστικό συμβάν, λόγω της αύξησης των διαγνωσμένων υποξαιμικών επεισοδίων σε αυτή την ομάδα. Παρόλα αυτά τα ευρήματα, δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στην έκβαση. Πάντως ανεξάρτητα από τα ευρήματα οι περισσότεροι ειδικοί συμφωνούν ότι η παλμική οξυμετρία πρέπει να χρησιμοποιείται σε κάθε ασθενή για δύο λόγους: πρώτον οι συνέπειες της υποξαιμίας είναι βλαβερές γιατί μπορεί να καταλήξουν σε εγκεφαλική βλάβη (29, 40,41) και δεύτερον ο ανεπαρκής αερισμός που οδηγεί σε υποξαιμία μπορεί εύκολα να ανιχνευθεί με την βοήθεια της καπνογραφίας και της παλμικής οξυμετρίας στην πλειοψηφία των ασθενών (7,40, 42).

Τελειώνοντας, ποτέ δεν υπήρξε μια τυχαιοποιημένη μελέτη για τη συσχέτιση του monitoring στην αναισθησία σε σχέση με την έκβαση των ασθενών διότι κάτι τέτοιο θα ήταν ανήθικο. Ωστόσο, περιστασιακά ευρήματα δηλώνουν ότι η καθημερινή χρήση του βασικού monitoring βελτιώνει την ασφάλεια του ασθενούς και άρα την έκβαση του χειρουργείου (25,33,43). Οδηγίες και συστάσεις για τα στάνταρ παρακολούθησης των ασθενών βγαίνουν από τις εκάστοτε εθνικές κοινότητες των αναισθησιολόγων.

3.2. ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΖΩΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ

3.2.1. Στοιχεία των συσκευών παρακολούθησης (monitors)

Προκειμένου να επιτύχουν την ανίχνευση και παρακολούθηση μιας παραμέτρου, οι διάφοροι τύποι συσκευών είναι εφοδιασμένοι με διάφορα στοιχεία όπως ο ακροδέκτης, ο μορφομετατροπέας

(εφόσον χρειάζεται), ο ενισχυτής, η οθόνη και ορισμένες φορές με συναγερμούς, με ηλεκτρονική ανάλυση σήματος, με μονάδα κεντρικής επεξεργασίας και καταγραφικό.

Ακροδέκτης. Είναι όργανο που μπορεί να διακρίνει το ενεργειακό σήμα που παράγει η υπό έλεγχο παράμετρος. Συνήθη παραδείγματα αποτελούν τα ηλεκτρόδια του ΗΚΓ και οι ανιχνευτές της εισπνεόμενης συγκέντρωσης του διοξειδίου του καπνογράφου.

Μορφομετατροπέας. Είναι συσκευή που μετατρέπει τη μια μορφή ενέργειας στην άλλη. Κλασικό παράδειγμα είναι αυτό της πίεσης, που μετατρέπει την πίεση σε κίνηση ενός ακροδέκτη και στη συνέχεια την κίνηση αυτή σε ρεύμα μέσω των μεταβολών ενός πυκνωτή ή μιας αντίστασης. Επίσης, επειδή επιβάλλεται να υπάρχει ομοιομορφία στις μετρήσεις και δυνατότητα εναλλαγής των διαφόρων συσκευών, οι μορφομετατροπείς πίεσης έχουν σταθερή απόδοση $5\mu V \times V^{-1} \text{ mmHg}^{-1}$.

Εκτός από τους μηχανοηλεκτρικούς μετατροπείς της πίεσης υπάρχουν και άλλοι όπως μορφομετατροπείς υπερήχων (πιεζοηλεκτρικοί κρύσταλλοι), ηλεκτροχημικοί, όπως για τη μέτρηση της τάσης του οξυγόνου ή του pH ή φωτοκύτταρα όπως για τη μέτρηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης. Προκειμένου να υπάρχει αντιστοιχία μεταξύ αρχικής και τελικής μορφής ενέργειας που μετρείται καθώς και ακρίβεια του συστήματος, γίνεται βαθμονόμηση της συσκευής με δύο γνωστές τιμές της υπό μέτρηση παραμέτρου (π.χ 0% και 10% για τον καπνογράφο).

Ενισχυτής. Η ηλεκτρική ενίσχυση του σήματος συμβαίνει μεταξύ της γένεσης της αναλογικής μορφής του στο μορφομετατροπέα και της απόδοσής του στην οθόνη του μόνιτορ. Οι ενισχυτές έχουν τη δυνατότητα να αυξάνουν το δυναμικό και την ενέργεια του σήματος με ειδικά φίλτρα, προκειμένου να μετατραπεί η αναλογική σε αριθμητική μορφή, που έτσι αποθηκεύεται και ξαναχρησιμοποιείται πιο εύκολα.

Ηλεκτρική ανάλυση σήματος. Τα περισσότερα μόνιτορ εκτός από την απεικόνιση της κυματομορφής του φαινομένου, εφαρμόζουν ηλεκτρονική ανάλυση σήματος, μετατρέποντας την αναλογική σε αριθμητική μορφή έτσι ώστε ο μικροπολογιστής της συσκευής να καθορίσει τη μέση τιμή των μετρήσεων ή παραμέτρους που υπολογίζονται έμμεσα.

Μονάδα κεντρικής επεξεργασίας. Πρόκειται για ένα ενσωματωμένο μικροεπεξεργαστή που αφενός διαθέτει διαρκή μνήμη για την αποθήκευση του προγράμματος επεξεργασίας, αφετέρου προσωρινή μνήμη με την οποία διατηρεί για περιορισμένο χρονικό διάστημα τις μετρήσεις, έτσι ώστε να προβεί στους απαραίτητους υπολογισμούς.

Οθόνη. Παλιά υπήρχε ένα ταλαντοσκόπιο, ενώ σήμερα οθόνες που απεικονίζουν ταυτόχρονα κυματομορφές και αριθμούς σε διάφορα χρώματα και παράλληλα αποδίδουν τις μεταβολές των παραμέτρων για επιλεγμένα χρονικά διαστήματα.

3.2.2. Αξιολόγηση των μόνιτορ

Όλες οι μετρήσεις που γίνονται πρέπει να αξιολογούνται από πλευράς ποιότητας (ακρίβεια, γραμμικότητα) και κλινικής χρησιμότητας (ευαισθησία, εξειδίκευση, προβλεψιμότητα, χρόνος απόκτησης).

Ακρίβεια. Σημαίνει ότι η μέτρηση αντανακλά πιστά μια πραγματική τιμή, δεδομένου δε ότι οι περισσότερες τιμές αυξομειώνονται συνεχώς ένα μικρό ποσοστό απόκλισης (π.χ 5% για την αρτηριακή πίεση) είναι αποδεκτό και μη σημαντικό κλινικά.

Γραμμικότητα. Αναφέρεται στη σταθερή σχέση μεταξύ των πραγματικών μεταβολών στις τιμές μιας παραμέτρου και των αντιστοίχων μεταβολών που ανιχνεύει η συσκευή.

Ευαισθησία. Είναι το ποσοστό επί τοις εκατό των αληθώς θετικών στο σύνολο των αληθώς θετικών και ψευδώς αρνητικών ευρημάτων. Η ευαισθησία ενός μηχανοηλεκτρικού μετατροπέα μπορεί να ανιχνεύει μεταβολές της τάξης του 10^{-6} .

Εξειδίκευση. Είναι το ποσοστό επί τοις εκατό των ψευδώς αρνητικών στο σύνολο των αληθώς αρνητικών και των ψευδώς θετικών δηλαδή εκφράζει την ικανότητα της συσκευής να μετρά τις ψευδώς αρνητικές μεταβολές.

Προβλεψιμότητα. Είναι στην ουσία όρος ίδιος με την ευαισθησία, δηλαδή αναφέρεται στην ικανότητα της συσκευής να υπολογίζει το πραγματικό αριθμό των θετικών αποτελεσμάτων.

Χρόνος απάντησης. Είναι η ελάχιστη χρονική περίοδος που απαιτείται ώστε να ανιχνευθεί η μεταβολή μιας παραμέτρου.

Εδώ είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η παρακολούθηση του αρρώστου χωρίς μόνιτορ είναι από τις πιο σημαντικές μορφές μόνιτοριν και πάνω σε αυτή καλούνται να συμπληρώσουν οι διάφορες συσκευές. Εδώ χρησιμοποιούνται οι τεχνικές επισκόπησης, επίκρουσης, ψηλάφησης και ακρόασης για τον συνεχή έλεγχο του επίπεδου συνείδησης, του χρώματος του δέρματος και των βλεννογόνων, της θερμοκρασίας του δέρματος, της ποιότητας του σφυγμού και τη παρατήρηση της καρδιακής συχνότητας, της αναπνευστικής συχνότητας και της ρυθμικότητας του αναπνευστικού τοιχώματος καθώς και της ωριαίας αποβολής ούρων. Αυτή η σφαιρική πληροφόρηση δεν υποκαθίσταται από κανένα μόνιτορ. Για παράδειγμα, η μεταβολή του επιπέδου συνείδησης στην ανάνηψη είναι σημαντική για την αξιολόγηση της γενικής κατάστασης του ασθενούς, όπως το ίδιο σημαντική είναι η διούρηση και η θερμοκρασία του δέρματος που γενικά αντανάκλουν την ιστική άρδευση σε σχέση με το επίπεδο της καρδιακής παροχής και του ενδοαγγειακού όγκου. Από την άλλη μεριά όμως και ο πιο πεπειραμένος κλινικός δεν είναι σε θέση να ανιχνεύσει με ακρίβεια το βαθμό της υποξαιμίας. Αξίζει να σημειωθεί ότι το είδος της παρακολούθησης που χρησιμοποιείται δεν εξαρτάται μόνο από τα διαθέσιμα μέσα και το είδος και τη βαρύτητα της κλινικής κατάστασης του ασθενούς αλλά και από τις υπάρχουσες συνθήκες καθώς και από τις δεξιότητες εκάστοτε γιατρού.

3.2.3. Καρδιαγγειακό monitoring

Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι υπεύθυνο για τη μεταφορά ουσιών και οξυγόνου σε όλο τον οργανισμό και φυσικά και στο μυοκάρδιο (12,13,44). Γι' αυτό, το καρδιαγγειακό μόνιτοριν στην ουσία αντανάκλα την κατάσταση του καρδιαγγειακού συστήματος και των τελικών οργάνων (45). Η ένταση, η επεμβατικότητα και το κόστος για κάθε μόνιτορ παίζει επίσης ένα σπουδαίο ρόλο. Για παράδειγμα είναι ασαφές σε ποιούς ασθενείς και υπό ποιές συνθήκες η χρησιμοποίηση ενός καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας ενδείκνυται και είναι και ευεργετική (47-49). Πάντως, μερικές βασικές λειτουργίες του καρδιαγγειακού θα πρέπει να παρακολουθούνται σε κάθε χειρουργείο, ανεξάρτητα από τις τεχνικές που χρησιμοποιούνται ή τη γενική κατάσταση του ασθενούς (30,32).

Βασικό monitoring

Αυτό συνίσταται στην ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση (ΗΚΓ) του ασθενούς και σε βασικές μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης (θα αναπτυχθεί παρακάτω). Η παρακολούθηση του ΗΚΓ είναι η πιο απλή και λιγότερο επεμβατική μέθοδος παρακολούθησης του καρδιαγγειακού και δίνει πληροφορίες σχετικά με τον καρδιακό ρυθμό ενώ αναδεικνύει πιθανές αρρυθμίες. Για να ανιχνευθεί ισχαιμία του μυοκαρδίου μέσω του ΗΚΓ εξαρτάται τουλάχιστον εν μέρει από τις χρησιμοποιούμενες απαγωγές (13,44,50,51). Η ισχαιμία του μυοκαρδίου ανιχνεύεται από τις κοινές, τριών σημείων, απαγωγές αλλά η ευαισθησία αυξάνει όταν χρησιμοποιούνται πέντε σημείων απαγωγές και οι απαγωγές II και V₅ παρακολουθούνται συνεχώς (52,53). Μελέτες έδειξαν ότι: α) το σύστημα των 12 απαγωγών ανιχνεύει κατά 20% μεγαλύτερο ποσοστό ισχαιμίας σε σύγκριση με το σύστημα των τριών ηλεκτροδίων, β) η παρακολούθηση περισσότερων της μιας απαγωγών αυξάνει την ευαισθησία από 61% (για τη V₄) και 75% (για τη V₅) σε 85% για το συνδυασμό δύο απαγωγών (II, V₅) και σε 96% για τρεις απαγωγές (II, V₄, V₅). Για το λόγο αυτό η χρήση ρουτίνας των πέντε απαγωγών σε ασθενείς έστω και με υποψία στεφανιαίας νόσου επιβάλλεται, αν και το ΗΚΓ είναι ένα μη ειδικό εργαλείο για την παρακολούθηση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου (φτωχά αποτελέσματα σε σχέση με την εύρεση, μέσω υπερήχων, νέων τοπικών τοιχωματικών ανωμαλιών κίνησης ως πρώιμο διαγνωστικό σημείο ισχαιμίας) (45).

Εξειδικευμένο monitoring

Αυτό συνίσταται σε μετρήσεις των πιέσεων πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων (π.χ κεντρική φλεβική πίεση-ΚΦΠ), της καρδιακής παροχής και του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος. Πάνω από όλα η καρδιακή λειτουργία εξαρτάται τουλάχιστον εν μέρει από τη πλήρωση της καρδιάς

κατά τη διαστολή (54). Η μέτρηση της ΚΦΠ γίνεται με τη τοποθέτηση καθετήρα με τον οποίο τα φάρμακα χορηγούνται αξιόπιστα και απευθείας στο καρδιαγγειακό και ενώ οι επιπλοκές είναι σπάνιες, μπορούν να οδηγήσουν σε μεγάλη νοσηρότητα (55). Η μέτρηση έχει νόημα ως μέτρο του καρδιακού προφόρτιου σε υγιείς καρδιακά ασθενείς που χάνουν ποσότητες υγρών (π.χ αίμα), διαφορετικά, η μέθοδος είναι αναξιόπιστη (56,57). Σε καρδιαγγειακούς ασθενείς, γίνεται με την τοποθέτηση καθετήρα της πνευμονικής (58,59) όπου είναι δυνατόν να υπολογισθεί η καρδιακή παροχή με τη μέθοδο της θερμοαραίωσης (60,61) και να μετρηθεί απευθείας και ο κορεσμός του μικτού φλεβικού (ειδικοί καθετήρες). Ωστόσο, δεν υπάρχουν επαρκείς ενδείξεις βελτίωσης της έκβασης των ασθενών από τη χρήση αυτού του καθετήρα ακόμη και σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (46).

Στο εξειδικευμένο μονίτοριν περιλαμβάνεται ο υπέρηχος της καρδιάς, μια ημιεπεμβατική μέθοδος που, έχει αλλάξει τις χειρουργικές και αναισθησιολογικές πρακτικές σε ένα μεγάλο αριθμό ασθενών (62,63), ενώ σε εξειδικευμένα χέρια ο αριθμός των επιπλοκών είναι μικρός (64) και η υψηλής ποιότητας υπηρεσίες είναι μεγάλες (65,66).

3.2.4. Αναπνευστικό monitoring

Το βασικό αναπνευστικό monitoring θα έπρεπε να γίνεται ρουτίνα σε κάθε άρρωστο που υποβάλλεται σε αναισθησία. Οι μέθοδοι της καπνογραφίας και της οξυμετρίας χρησιμοποιούνται κατά κόρον. Η πρώτη, θα πρέπει να χρησιμοποιείται πάντα σε αναισθητοποιημένο ασθενή και κατά τη διάρκεια μηχανικού αερισμού της αναπνοής, ενώ η δεύτερη και στον ασθενή που χειρουργείται υπό τοπική αναισθησία και διατηρεί τις αισθήσεις του (21). Και οι δύο μέθοδοι είναι μη επεμβατικές και εύκολα διαθέσιμες.

Καπνογραφία. Η καπνομετρία είναι η μέτρηση ενώ καπνογραφία η αναπαράσταση του τελοεκπνευστικού διοξειδίου κατά τη διάρκεια της αναπνοής. Το διοξείδιο μετριέται με υπέρυθη φασματοσκοπήση. Καπνομετρία και καπνογραφία συνδυάζονται γιατί οι καμπύλες είναι δυνατόν να δείξουν την πιθανή αιτία ανεπαρκούς αερισμού. Φυσικά, χρειάζεται επιφυλακή για τυχόν παθολογικές καταστάσεις και τεχνικά συμβάντα. Η διασωλήνωση του οισοφάγου είναι ένα από τα πιο δυνητικώς επικίνδυνα συμβάντα στην αναισθησία (29). Η παρουσία και η μέτρηση του διοξειδίου είναι ένα από τα πιο σημαντικά σημεία επαλήθευσης της ορθής τοποθέτησης του τραχειοσωλήνα ελαττώνοντας έτσι την πιθανότητα διασωλήνωσης του οισοφάγου (21).

Οξυμετρία. Αυτή μετρά in-vivo τον κορεσμό του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα βρίσκοντας τις διαφορές στην απορρόφηση της οξειδωθείσας και αναχθείσας αιμοσφαιρίνης, συνήθως, με δύο ακτινοβολίες διόδου (660nm για το κόκκινο φως και 940nm για το υπέρυθρο) που απορροφούνται διαφορετικά στη καρδιακή συστολή και στη διαστολή. Η τιμή που δίδεται είναι ένας μέσος όρος 8-15 κύκλων μετρήσεων γι' αυτό και ο χρόνος αντίδρασης σε ένα υποξικό ερέθισμα είναι από 10-35 δευτερόλεπτα, εξαρτώμενος και από τη θέση του οξυμέτρου, τη καρδιακή παροχή και την αιμάτωση του δέρματος. Όταν ο κορεσμός πέσει κάτω από 80% ένα σφάλμα της τάξης του 5% είναι πιθανό. Οι πληροφορίες που μας δίνει οι παλμική οξυμετρία είναι πολύ σημαντικές και έτσι με τη χρήση της αποφεύγουμε επιπλοκές που απειλούν τη ζωή και γι' αυτό αυτή χρησιμοποιείται ευρύτατα (21,39).

3.2.5. Monitoring του βάθους αναισθησίας

Αυτό είναι χρήσιμο για δύο λόγους: πρώτον ποσοστό που φτάνει το 2% των ασθενών που λαμβάνουν γενική αναισθησία αναφέρουν εγρήγορη κατά τη διάρκεια του χειρουργείου, γεγονός που επιδρά μακροπρόθεσμα στη ψυχολογική τους συμπεριφορά (67,68,69,70). Δεύτερον, η παρακολούθηση του βάθους αναισθησίας επιτρέπει την μειωμένη χορήγηση φαρμάκων και άρα μείωση των παρενεργειών των αναισθητικών φαρμάκων λόγω υπερδοσολογίας (69, 71-73). Στην καθημερινή πρακτική η δόση των αναισθητικών φαρμάκων προσαρμόζεται σε κάθε ασθενή, ανάλογα με την καρδιαγγειακή και φυτική αντίδραση σε επώδυνα ερεθίσματα με μετρήσεις στο ΠΡΙΔ σκορ (74). Αλλαγές στην Πίεση, στον καρδιακό Ρυθμό, στον Ίδρωτα και στη παραγωγή Δακρύων παρατηρούνται και οι δόσεις των αναισθητικών φαρμάκων ρυθμίζονται εάν ένα προδιαγεγραμμένο όριο ξεπεραστεί. Επειδή όμως η φυτική αντίδραση είναι συνιστώσα πολλών παραγόντων και εξαρτάται στον κάθε ασθενή ξεχωριστά, η αξία αυτού το σκορ αμφισβητείται. Για παράδειγμα, ασθενείς που υποβάλλονται σε

θεραπεία με b-blockers δεν πρόκειται να παρουσιάσουν αύξηση στο ρυθμό και στη πίεση ανεξάρτητα πόσο επώδυνο είναι το ερέθισμα γι' αυτό έχουν προταθεί και τα μόνιτορ του βάθους αναισθησίας. Το τελευταίο μετρείται με δύο βασικούς τρόπους: με το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα ή τα παράγωγά του (bispectral index) και την αντίδραση του αρρώστου σε προκλητά δυναμικά (μέσης διάρκειας ακουστικά προκλητά δυναμικά) (69). Πάντως, και εδώ η ειδικότητα και η ευαισθησία των μηχανημάτων είναι προβληματικές και για κανένα μόνιτορ στην αγορά δεν υπάρχει εγγύηση ότι μπορεί να εντοπίσει την εγρήγορση στην αναισθησία (75,76).

3.2.6. Monitoring της θερμοκρασίας του σώματος

Η υποθερμία κατά την αναισθησία, είναι γενικά αποδεκτό ότι έχει χαρακτηριστεί ως ένας ανεπιθύμητος παράγοντας, διότι έχει συνδεθεί με αυξημένη νοσηρότητα τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά το τέλος του χειρουργείου. Διεγχειρητικά, μια μέτρια υποθερμία (34-35° C) καταλήγει σε ένα σημαντικό αριθμό τραυματικών μολύνσεων καθώς και σε αυξημένη κατανάλωση O₂ κατά την ανάνηψη (19). Γι' αυτό η παρακολούθηση της θερμοκρασίας και η διατήρηση νορμοθεμίας είναι επιτακτική κατά τη διάρκεια του χειρουργείου (77) είτε χρησιμοποιείται γενική είτε περιοχική αναισθησία (78,79). Μετρήσεις θερμοκρασιών στο εσωτερικό του σώματος, στον οισοφάγο ή στο αίμα θεωρείται ότι αποδίδουν την θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος (80,60) αλλά και η διακυστική προσπέλαση μέτρησης είναι αποδεκτή στις περισσότερες κλινικές περιπτώσεις (81). Η ακρίβεια, ωστόσο, της συγκεκριμένης μεθόδου εξαρτάται από την ροή και τον όγκο των ούρων (82).

Η υποθερμία είναι συνδυασμός ενός κρύου περιβάλλοντος και μιας προσωρινής βλάβη του θερμορυθμιστικού συστήματος του οργανισμού εξαιτίας φαρμάκων αναισθησίας (83,84). Αναπτύσσεται σε τρεις φάσεις (85). Αρχικά, αμέσως μετά την εισαγωγή στην αναισθησία, η θερμοκρασία του πυρήνα πέφτει γρήγορα λόγω εσωτερικής ανακατανομής της θερμότητας διότι τα αναισθητικά φάρμακα εμποδίζουν την κανονική αγγειοσύσπασση που θα συνέβαινε και που διατηρεί μια διαφορά μεταξύ πυρήνα και εξωτερικού περιβλήματος. Στη συνέχεια, η θερμοκρασία εξαρτάται γραμμικά από την παραγωγή θερμότητας και την απώλειά της. Σε ασθενείς με μπλοκ του νευρικού άξονα, η ελάττωση στην θερμοκρασία σώματος είναι περίπου η μισή από αυτή σε ασθενείς με γενική αναισθησία (86).

Η υποθερμία, μέσα από τον μηχανισμό της μετεγχειρητικής αγγειοσύσπασσης και την αντίστοιχη μειωμένη μεταφορά του υποδορίου O₂, ευνοεί την ανάπτυξη μολύνσεων στο χειρουργικό τραύμα (19,87). Αυτή επίσης επηρεάζει και την αυτοάνοση αντίδραση. Για το λόγο αυτό, ο Kurz και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι στους υποθερμικούς ασθενείς ποσοστό 19% ανέπτυξαν μολύνσεις σε σχέση με τους νορμοθερμικούς (6%) και ότι η αφαίρεση των ραμμάτων και η διάρκεια παραμονής τους στο νοσοκομείο παρατάθηκαν αντίστοιχα 1 και 4 κατά μέσο όρο σε ημέρες (19). Θα πρέπει επομένως, οι ασθενείς να θερμαίνονται δραστικά σε κάθε χειρουργείο. Πιο αποτελεσματικές φαίνεται να είναι οι συσκευές θερμαινόμενου αέρα από που υπάρχουν στο εμπόριο από μία θερμαντική κουβέρτα (88-93).

3.2.7. Monitoring της νευρομυϊκής λειτουργίας

Στις δύο τελευταίες δεκαετίες υπάρχουν συσσωρευμένα στοιχεία γύρω από τη υπολειπόμενη νευρομυϊκή αναστολή των μυοχαλαρωτικών, η οποία είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τις μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές (94). Επιπλέον, είναι γνωστό ότι ακόμη και ελάχιστα επίπεδα νευρομυϊκής καταστολής μπορούν να οδηγήσουν σε μια μειωμένη αντίδραση των χημειούποδοχέων στην υποξία καθώς και σε δυσλειτουργία των φαρυγγικών μυών, δημιουργώντας έτσι ένα αυξημένο κίνδυνο υποαερισμού και εισρόφησης (95,96).

Η διάρκεια του νευρομυϊκού μπλοκ εξαρτάται από πολλούς παράγοντες και δεν μπορεί να προβλεφθεί διότι η φαρμακοκινητική και η φαρμακοδυναμική ισχύς των μυοχαλαρωτικών ποικίλλει πολύ ακόμη και στους απόλυτα υγιείς. Το νευρομυϊκό μπλοκ μπορεί να παραταθεί από αλληλεπιδράσεις με άλλους παράγοντες όπως πτητικά αναισθητικά ή ακόμη και αντιβιοτικά (97), από πλημμελή νεφρική ή ηπατική λειτουργία, από την αυξημένη ηλικία (98) καθώς και από την υποθερμία (99). Τα τυπικά κλινικά σημάδια της εκτίμησης του νευρομυϊκού αποκλεισμού έχουν αποδειχθεί αναξιόπιστα

(100). Δηλαδή, η ικανότητα του ασθενούς να σηκώνει το κεφάλι του ή να επιστρέφει στις κανονικές τιμές ζωτικής χωρητικότητας και εισπνευστικής ισχύος, συνδέεται μόνο μερικά με την ανάληψη από τα μυοχαλαρωτικά και εξαρτάται από πολλούς άλλους περιεγχειρητικούς παράγοντες (101). Η απόκλιση για τον υπολειπόμενο νευρομυϊκό αποκλεισμό είναι υψηλή όταν κλινικά σημεία χρησιμοποιούνται να προσδιορίσουν τη νευρομυϊκή λειτουργία και το υπολειπόμενο μπλοκ (101-104). Γι' αυτό και η νευρομυϊκή λειτουργία πρέπει να παρακολουθείται μετρώντας την αντίδραση ενός μυός σε ένα ηλεκτρικό ερέθισμα ενός περιφερικού νεύρου.

Διαφορετικές μέθοδοι διέγερσης έχουν προταθεί εκ των οποίων η «σειρά των τεσσάρων» (train-of-four) και το «διπλό ερέθισμα» (double burst) είναι ευρέως χρησιμοποιούμενα (105-106). Στην κλινική μεθολογία, η αντίδραση του μυός κανονικά μετρείται με τη διέγερση «σειρά των τεσσάρων» (107). Τα πιο δημοφιλή σημεία διέγερσης είναι το ωλένιο νεύρο, κοντά στην παλάμη και το προσωπικό νεύρο. Διαφορετικοί μύες διαφέρουν αρκετά ως προς τη ευαισθησία τους στα μυοχαλαρωτικά. Το διάφραγμα αντέχει πολύ, ενώ οι περιφερικοί μύες των χεριών, ποδιών, του φάρυγγα και του ανώτερου αεραγωγού είναι πιο ευαίσθητοι. Τελικά, το νευρομυϊκό μονίτορ μας δίνει την τιμή προσδιορισμού του νευρομυϊκού αποκλεισμού και οι οδηγίες για περιεγχειρητική παρακολούθηση μας λένε ότι ένα μόνιτορ παρακολούθησης νευρομυϊκού αποκλεισμού θα πρέπει να είναι διαθέσιμο σε κάθε αίθουσα αναισθησίας.

3.3. ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ ΤΗΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ

Εκπαίδευση

Η εκπαίδευση των αναισθησιολόγων και του υπόλοιπου προσωπικού που σχετίζεται με την αναισθησία είναι ζωτικής σημασίας για την ασφάλεια των ασθενών κατά την αναισθησία. Η εκπαίδευση σε εξομοιωτές είναι μια πολλά υποσχόμενη προσέγγιση για τη βελτίωση της ασφάλειας στην αναισθησία (108,109).

Οι συσκευές μόνιτορ

Υπάρχει αυξανόμενη συσσώρευση αποδείξεων ότι καμία συσκευή παρακολούθησης δεν μπορεί από μόνη της να βελτιώσει την πορεία του ασθενούς στο χειρουργείο ή στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Ένας συνδυασμός παρακολούθησης της πίεσης του αίματος, του ΗΚΓ, της οξυμετρίας και της καπνογραφίας μπορεί να ανιχνεύσει τις πιο πολλές καρδιαγγειακές επιπλοκές που συνδέονται με την αναισθησία. Ωστόσο, σε μερικές ομάδες ασθενών το εξειδικευμένο monitoring (πχ καθετήρες Swan-Ganz, διοισοφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία) αν και μπορεί να βοηθήσει να βελτιωθεί η έκβαση, χρειάζονται περισσότερες μελέτες για να τεκμηριωθούν κριτήρια χρήσης εξειδικευμένης παρακολούθησης σε αυτούς τους αρρώστους. Επιπλέον, φαίνεται να επικρατεί μια τάση προς λιγότερη επεμβατική παρακολούθηση τα τελευταία χρόνια, παραδείγματος χάριν τώρα είναι ευρέως αποδεκτό ότι η μέτρηση της καρδιακής παροχής δεν χρειάζεται πλέον Swan-Ganz καθετήρα και μπορεί να γίνει εύκολα με τη μέθοδο της αρτηριακής θερμοαραίωσης ή της αραίωσης με λίθιο (110-113). Η αξιοπιστία του λειτουργικού καρδιαγγειακού monitoring, συμπεριλαμβάνοντας τη μέτρηση των ογκομετρικών μεταβλητών για το καρδιακό προφόρτιο και τη καρδιαγγειακή κατάσταση πλήρωσης, έχει αποδειχθεί κατά τα προηγούμενα έτη (56,114,115). Στο μέλλον, κλινικές μελέτες θα εξακριβώσουν τη χρησιμότητα αυτής της τεχνολογίας με σεβασμό στην ασφάλεια και στην συνδεδεμένη με την αναισθησία νοσηρότητα και θνητότητα (116).

Επιπρόσθετοι προβληματισμοί

Άλλα ερωτήματα που συνδέονται με την αναισθησία χρήζουν περαιτέρω προσοχής και διεκρίνισης. Συγκεκριμένα, βελτιωμένη επεξεργασία του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος και των προκλη-

τών δυναμικών θα μπορούσαν να συμβάλλουν σε πιο αξιόπιστες τεχνικές προσδιορισμού του βάθους της αναισθησίας. Υπάρχει διαρκής συζήτηση για το αν η χρήση περιοχικής αναισθησίας μειώνει τη νοσηρότητα και θνητότητα και επομένως, επιπλέον έρευνα σε αυτή την περιοχή θα ήταν χρήσιμη. Μετά την νύξη ότι η αγωγή με b-blocker θα έπρεπε να είναι επιβεβλημένη στην περιεγχειρητική περίοδο για επιλεγμένους ασθενείς (17,18,117) διάφοροι μέθοδοι ελάττωσης της αντίδρασης στο περιεγχειρητικό στρες και βελτίωσης της έκβασης είναι στη διαδικασία της κλινικής εκτίμησής τους. Η χρησιμότητα της τοπικής αναισθησίας στην ελάττωση της συμπαθητικής αντίδρασης (118,119,120), η αξία της διαχείρισης του έντονου πόνου και ο ρόλος της πρόωμης χρήσης αντιαμοπεταλιακών φαρμάκων, είναι μόνο τρία ζητήματα τα οποία είναι υπό τρέχουσα έρευνα ώστε να αποδειχθεί η αξία της περιεγχειρητικής ιατρικής αγωγής (121). Υπάρχουν αυξανόμενες αποδείξεις ότι η προεγχειρητική βελτιστοποίηση της κατάστασης του ασθενούς μπορεί σημαντικά να βελτιώσει και την περιεγχειρητική έκβαση (122,123,124). Στο εγγύς μέλλον οι αναισθησιολόγοι μαζί με τους χειρουργούς και με τη συνεργασία και άλλων ειδικοτήτων θα συνεργαστούν σε μια πολυμετωπική προσέγγιση και ειδικά σε περιόδους οικονομικής δυσχέρειας όπως είναι και η σημερινή.

3.4. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

3.4.1. Γενικά

Οι μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης γίνονται με μη επεμβατικό monitoring σε κάθε ασθενή. Άμεση μέτρηση πίεσης επεμβατικά χρειάζεται σε ασθενείς όπου επιβάλλεται συνεχής παρακολούθηση, αλλά συνδέεται με σπάνιες επιπλοκές όπως η θρόμβωση, η νευρική βλάβη, το αιμάτωμα και η μόλυνση (125,126,127) γι' αυτό και η ένδειξη για αιματηρή μέτρηση της πίεσης θα πρέπει να μπαίνει προσεκτικά. Τεχνικές αυτού του τύπου είναι απαραίτητες σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς όπως είναι οι πολυτραυματίες καθώς και σε ενδοκοιλιακές επεμβάσεις. Ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργεία καρδιάς, αγγείων, θώρακα, σπονδυλικής στήλης και εγκεφάλου έχουν επεισόδια γρήγορης αλλαγής της πίεσης και του ενδοαγγειακού όγκου. Σε αυτούς τους ασθενείς, η συνεχής παρακολούθηση επιβάλλεται για την έγκαιρη αντιμετώπιση των αιμοδυναμικών αλλαγών. Οι αρτηριακοί κάθετηρες άλλωστε παρέχουν μια αξιόπιστη πηγή συνεχούς εκτίμησης αερίων αίματος του ασθενούς, επιτρέποντας έτσι κατάλληλη διαχείριση του αερισμού, της οξεοβασικής ισορροπίας και των επιπλοκών της πήξης.

Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης είναι μια από τις πιο συχνές αλλά ταυτόχρονα και από τις πιο αναξιόπιστες μετρήσεις στην σύγχρονη ιατρική πρακτική. Η μέτρησή της με οποιοδήποτε τρόπο είναι ενδεικτική και απέχει άλλοτε σε άλλο βαθμό από την πραγματική της τιμή (128). Αυτό που πραγματικά μας ενδιαφέρει όταν την μετράμε, είναι τα ίχνη μέσα στον χρόνο, δηλαδή οι αποκλίσεις από μια βασική τιμή, πόσο μεγάλες είναι αυτές οι αποκλίσεις και πώς αυτές μεταφράζονται.

3.4.2. Μη επεμβατική μέθοδος

Οι έμμεσες ή αναίμακτοι μέθοδοι μέτρησης της αρτηριακής πίεσης γίνονται με τη χρήση περιχειρίδας που τυλίγεται στον βραχίονα του αρρώστου και διατείνεται με αέρα για να δημιουργήσει μια πίεση ικανή να συμπιέσει και να διακόψει τη ροή στην υποκείμενη αρτηρία. Η πίεση αυτή μετράται με τη βοήθεια υδραργυρικού ή μηχανικού μανομέτρου βαθμονομημένου ανάλογα. Η επακόλουθη αποσυμπίεση επιτρέπει το σταδιακό άνοιγμα της αρτηρίας και η πίεση υπολογίζεται είτε με την ανίχνευση των ήχων Korotkoff ακροαστικά, είτε με την ψηλάφηση των σφυγμών που ανιχνεύουμε (ταλαντομετρική μέθοδος). Ακροαστικά, ο πρώτος ήχος είναι αυτός που αντιστοιχεί στη συστολική πίεση του μανομέτρου, ενώ ο τελευταίος στη διαστολική. Η συστολική πίεση αντανακλά την κατανάλωση του οξυγόνου από το μυοκάρδιο, διότι όσο πιο ψηλή είναι τόσο μεγαλύτερο έργο έχει η καρδιά, η δε διαστολική αντανακλά την παροχή οξυγόνου στο μυοκάρδιο που γίνεται κατά την διαστολή. Το πρόβλημα με το ανθρώπινο αυτί είναι ότι δεν πιάνει όλη τη συχνότητα των ήχων Korotkoff γι' αυτό είναι και πρακτικά κουφό σε ένα εύρος συχνοτήτων.

Επιπλέον, η περιχειρίδα, για να μετρά σωστά, πρέπει να έχει αρκετό μήκος ικανό να προκαλεί ομότιμη συμπίεση της υποκείμενης αρτηρίας. Αυτό πρέπει να αντιστοιχεί τουλάχιστον στο 80% της περιφέρειας του άκρου, και το πλάτος της τουλάχιστον στο 40% της ίδιας περιφέρειας διαφορετικά, όπως συμβαίνει με τη χρήση μικρότερων περιχειρίδων, οι τιμές της αρτηριακής πίεσης είναι ψευδώς ανεβασμένες. Επίσης, σε αιμοδυναμική αστάθεια, οι ήχοι Korotkoff δεν είναι εύκολα διακριτοί, γιατί αλλαγές στην ευενδοτότητα των αγγείων μεταβάλλουν την μετάδοση αυτών των ήχων, γι' αυτό και αυτή η μέθοδος δεν συνιστάται. Πιστεύεται ότι αυτοί οι συγκεκριμένοι ήχοι είναι το αποτέλεσμα δόνησης του αρτηριακού τοιχώματος σε καταστάσεις διαλείπουσας αιματικής ροής στο αρτηριακό τμήμα που συμπιέζεται από την περιχειρίδα (129). Υπό ιδανικές συνθήκες, οι έμμεσες μέθοδοι τείνουν να υποεκτιμούν την συστολική πίεση και να υπερεκτιμούν τη διαστολική κατά 5mmHg περίπου. Σε καταστάσεις υψηλών αγγειακών αντιστάσεων η τάση του αγγειακού τοιχώματος είναι αυξημένη. Αυτή η κατάσταση μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της ικανότητας του τοιχώματος να δονείται και κατά συνέπεια σε ελάττωση παραγωγής ήχων. Σε καταστάσεις χαμηλών αγγειακών αντιστάσεων οι δονήσεις του τοιχώματος των αγγείων μειώνονται επίσης εξαιτίας της απουσίας διαλείπουσας ροής διαμέσου του αποφραγμένου αρτηριακού τμήματος. Και στις δύο περιπτώσεις, η πίεση της περιχειρίδας που καταγράφεται είναι πολύ χαμηλή αν και στην πραγματικότητα η υποκείμενη αρτηριακή πίεση είναι υψηλότερη.

Μια παραλλαγή αυτής της μεθόδου είναι η ταλαντωσιμετρία που στηρίζεται στην αρχή της πληθυσμογραφίας (μετρήσεις όγκου) και συνίσταται στις σφυγμικές μεταβολές της πίεσης (ταλαντώσεις) που προκαλεί η φουσκωμένη περιχειρίδα καθώς ξεφουσκώνει, είναι δηλαδή και αυτή μια έμμεση μέθοδος μέτρησης πίεσης. Εδώ το πρόβλημα είναι ότι καθώς ο άρρωστος κοιμάται και εφόσον ο χειρουργός ή άλλος από το προσωπικό ακουμπήσει τη περιχειρίδα καθώς μετράει, αυτή τότε μετράει αυτή την αυξομείωση πίεσης και οδηγούμαστε σε εσφαλμένες μετρήσεις πίεσης, δηλαδή στην καθημερινή κλινική πράξη έχουμε πολλές φορές διάσταση μεταξύ έμμεσα και άμεσα μετρούμενης πίεσης. Ορισμένες από αυτές τις συσκευές διαθέτουν και συστήματα για την ανίχνευση τέτοιων παραστίτων με αποτέλεσμα να παρατείνεται ο χρόνος έκπτυξης του αεροθάλαμου έως ότου επιτευχθούν παρόμοιες σφυγμικές κινήσεις. Η διάρκεια μέτρησης τότε φθάνει τα 20-45 δεύτερα και οι τιμές που επιτυγχάνονται έχουν σχετικά καλή συσχέτιση με την αιματηρή μέθοδο (ακρίβεια ± 10 mmHg). Ένα άλλο μειονέκτημα αυτών των συσκευών είναι ότι οι μετρήσεις είναι διακεκομμένες και όχι συνεχείς με αποτέλεσμα, αν τα μεσοδιαστήματα είναι μεγάλα, να μην αντικατοπτρίζουν επαρκώς μια συνεχώς μεταβαλλόμενη κατάσταση.

Γενικά, μπορούμε να πούμε ότι η έμμεση μέτρηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης υποεκτιμά ελαφρά την άμεση τιμή σε νορμοτασικούς, την υποεκτιμά σε υπερτασικούς ενώ την υπερεκτιμά σε υποτασικούς ασθενείς. Η έμμεσα μετρούμενη διαστολική πίεση (που παίζει καθοριστικό ρόλο όσον αφορά τη ροή στα στεφανιαία) υπερεκτιμά ελαφρά την άμεση μετρούμενη τιμή.

3.4.3. Επεμβατική μέθοδος

Η επεμβατική, ή άμεση μέθοδος μέτρησης της αρτηριακής πίεσης για την παρακολούθηση της αιμοδυναμικής κατάστασης του ασθενούς έγκειται στη τοποθέτηση ενός ενδοαρτηριακού καθετήρα, ενός μετατροπέα πίεσης και ενός συστήματος καταγραφής των πιέσεων. Σημεία καθετηριασμού της αρτηριακής κυκλοφορίας είναι η κερκιδική αρτηρία, η ωλένιος, η βραχιόνιος (αυξημένος κίνδυνος βλάβης του μέσου νεύρου και θρόμβωσης της αρτηρίας), η μηριαία (στα παιδιά ενέχει τον κίνδυνο τρώσης της κάψας του ισχίου και μειωμένης ανάπτυξης σε θρόμβωση της), η ομφαλική στα νεογνά, η ραχιαία του ποδός (όπου η ΣΑΠ είναι από την κερκιδική ψηλότερη και η ΔΑΠ χαμηλότερη ως και 20 mmHg- κίνδυνος θρόμβωσης 25%) και σπανιότερα η μασχαλιαία (στο σημείο συνάντησης του μείζονος θωρακικού και δελτοειδούς με κίνδυνο εγκεφαλικής εμβολής με αέρα) και της επιπολής κροταφικής. Η θρόμβωση παρατηρείται πιο εύκολα σε μεγάλους καθετήρες (18G), σε μικρά κυρίως μεγέθη καρπού (ειδικά < 18cm), όταν η διάρκεια του καθετηριασμού είναι μεγάλη και το υλικό ακατάλληλο (π.χ τεφλόν). Άλλες επιλοκές είναι οι λοιμώξεις, η έγχυση από λάθος ερεθιστικών για την αρτηρία φαρμάκων (αγγειόσπασμος ή και γάγγραινα), η εμβολή από αέρα ή θρόμβους, η βλάβη νεύρων άμεσα ή λόγω αιματώματος και πίεσης, η δημιουργία ανευρυσμάτων του αυλού και τέλος η αιμορραγία από λάθος αποσύνδεση του καθετήρα από το μετατροπέα.

Διάφορα συστήματα καταγραφής έχουν την δυνατότητα υπολογισμού της μέσης αρτηριακής (το πηλίκο δια τρία του αθροίσματος της συστολικής και δύο διαστολικών) απ' την αρτηριακή κυματομορφή, που είναι παράμετρος εξαιρετικά χρήσιμη για τον υπολογισμό άλλων έμμεσων αιμοδυναμικών παραμέτρων και αποτελεί τον καλύτερο δείκτη της ιστικής αιμάτωσης. Αντικειμενικός σκοπός του επεμβατικού ελέγχου (130-136) είναι η ακριβής εκτίμηση των δυνάμεων, δηλαδή των κυμάτων πίεσης που ασκούνται στο σημείο μέτρησης με απώτερο σκοπό την εκτίμηση της πίεσης που παράγεται στην αριστερή κοιλία. Το σύστημα μέτρησης του καθετήρα-μετατροπέα μπορεί να περιγραφεί και ως σύστημα κυμαινόμενης αντίστασης. Ο μετατροπέας μπορεί να είναι μια μεμβράνη – διάφραγμα που όταν παραμορφώνεται από την αλλαγή της πίεσης, αλλάζει και η διαφορά δυναμικού κατά μήκος των αντιστάσεων μιας γέφυρας Wheatstone. Ανάλογη συμπεριφορά παρουσιάζουν και οι πιεζοηλεκτρικοί κρύσταλλοι. Τελικά, η μεταβολή της πίεσης προκαλεί αντίστοιχη μεταβολή του ρεύματος η οποία και καταγράφεται. Ανεξάρτητα από τα παραπάνω, κάθε κυματομορφή που προέρχεται από κάποια πίεση (πχ ενδοκράνια, αεραγωγών κτλ) είναι ένα περιοδικό και ιδιαίτερα πολύπλοκο φαινόμενο αλληλεπιδράσεων διαφορετικών μηχανισμών που καθορίζουν τη χρονική του εξέλιξη.

Σύμφωνα με τη μαθηματική μέθοδο ανάλυσης κατά Fourier κάθε κυματομορφή μπορεί να αναπαραχθεί μέσω αθροίσματος σειράς απλών ημιτονοειδών κυμάτων, με διαφορετικά ύψη και συχνότητες (137). Η αρχική κυματομορφή έχει μια χαρακτηριστική συχνότητα που την αποκαλούμε θεμε-

λιώδη. Τα ημιτονοειδή κύματα έχουν συχνότητες πολλαπλάσιες της θεμελιώδους που αποκαλούνται αρμονικές. Αν τώρα η αρχική κυματομορφή της πίεσης περιέχει υψίσυχνα στοιχεία, όπως η απότομη άνοδος της συστολικής πίεσης, απαιτούνται υψηλής συχνότητας αρμονικές για την ακριβή αναπαραγωγή του σήματος. Γενικά απαιτούνται 6-10 αρμονικές για μια αξιόπιστη αναπαραγωγή. Έτσι οι 120 σφύξεις το λεπτό (=60 sec) δηλαδή τα 2 Hertz απαιτούν σύστημα καταγραφείς έως 20 Hertz. Κάθε σύστημα καταγραφής πιέσεων χαρακτηρίζεται ανάλογα με τις ιδιότητές τους (ελαστικότητα, μάζα, τριβή) από μια δυναμική συχνότητα ή συχνότητα απάντησης. Αυτή η συχνότητα ορίζεται από τη φυσική συχνότητα, δηλαδή την ευκολία ταλάντωσης του συστήματος και το συντελεστή απόσβεσης, δηλαδή από το πόσο γρήγορα το σύστημα αποσβένει το ερέθισμα (πίεση) και επανέρχεται έτσι στη πρότερη κατάσταση του. Όταν η φυσική συχνότητα του συστήματος είναι μικρότερη από τη συνήθη (κάτω των 12-20 Hertz) ή η κυματομορφή της πίεσης είναι υψίσυχη (πχ ταχυκαρδία) τότε είναι δυνατόν να έχουμε εξίσωση μεταξύ της φυσικής συχνότητας του συστήματος και της θεμελιώδους συχνότητας πίεσης. Αυτό το φαινόμενο ονομάζεται συντονισμός (resonance) και η κυματομορφή της πίεσης τροποποιείται ενισχυόμενη στη κορυφή (overshooting) γι' αυτό πέρα από την αυξημένη φυσική συχνότητα που πρέπει να έχει ένα σύστημα για αποφυγή του συντονισμού, πρέπει να έχει και τον σωστό συντελεστή απόσβεσης (damping factor= 0.6-0.7). Αύξησή του συνοδεύεται από έλλειψη λεπτομέρειας και πληροφοριών κατά την αναπαράσταση της κυματομορφής, ενώ μείωση προκαλεί εικόνα ενίσχυσης των κορυφαίων τιμών. Οι περισσότερες συσκευές μόνιτορ έχουν σχεδιασθεί έτσι ώστε σε χαμηλές τιμές φυσικής συχνότητας να στενεύει το εύρος των τιμών του συντελεστή απόσβεσης επιτρέποντας έτσι σχετικά ακριβείς αναπαραστάσεις των τιμών της πίεσης. Επιπλέον μπορούμε να πούμε πως με την μείωση του μήκους του συστήματος, την αφαίρεση φυσαλίδων αέρα, θρόμβων κτλ επιτυγχάνουμε την αύξηση του πρωτογενούς σήματος και άρα και της φυσικής συχνότητας του συστήματος και απομακρύνουμε την περίπτωση συντονισμού.

Η επεμβατική μέτρηση της πίεσης υπόκειται, πλην των συστημάτων καταγραφής και σε άλλου τύπου περιορισμούς. Παρόλο που η πίεση θεωρείται ότι αντικατοπτρίζει τη ροή πολλάκις δεν συμβαίνει αυτό. Ο εκάστοτε όγκος παλμού δημιουργεί ένα κύμα ροής και ένα πίεσης που διατρέχει το αγγείο 20 φορές γρηγορότερα του πρώτου και άρα προηγείται σε τυχόν καταγραφή. Όταν οι περιφερικές αντιστάσεις αυξάνουν η ταχύτητα ροής μειώνεται σε συνάρτηση με την ταχύτητα πίεσης, όπως συμβαίνει για παράδειγμα στην αγγειοσύσπασση που χορηγούμε. Επίσης η κυματομορφή της πίεσης διαφοροποιείται ανάλογα με τη θέση μέτρησης και πρακτικά μειώνεται η επιφάνειά της, ενώ αντίθετα η συστολική πίεση αυξάνεται από τη ρίζα της αορτής προς τη περιφέρεια με αποτέλεσμα η μέση αρτηριακή πίεση να παραμένει αμετάβλητη(138). Κατά τη μετακίνηση του αρτηριακού κύματος υπάρχει ανταλλαγή ενέργειας με το αγγειακό τοίχωμα και την αποθηκεύει ως δυναμική, που δίνεται πίσω ως κινητική κατά τη διαστολική περίοδο. Από τα παραπάνω φαίνεται ότι η μόνη αξιόπιστη τιμή που αντανάκλα τη ροή είναι η μέση πίεση (οδηγός πίεση της κυκλοφορίας-πίεση αριστερής κοιλίας, δεξιού κόλπου). Ο ορισμός της μέσης πίεσης έχει δοθεί (βλ. παραπάνω) διότι η διαστολή διαρκεί τα 2/3 του καρδιακού κύκλου γι' αυτό και σε ταχυκαρδία δεν είναι αξιόπιστη. Γενικά η μέση πίεση αντιστοιχεί στη διαρκή πίεση σε ένα σύστημα περιφερικών αντιστάσεων που θα επέφερε την ίδια αιματική ροή.

3.4.4. Αρτηριακή κυματομορφή και διαφορική διάγνωση

Η μορφή του αρτηριακού κύματος είναι αποτέλεσμα της αγγειακής διάταξης που προκαλείται από την πρόσκρουση του αίματος στα τοιχώματα της αορτής και από την αντανάκλαση μέρους του όγκου αυτού στα αρδευόμενα όργανα και πίσω προς την καρδιά. Τα μέρη που αποτελείται η κυματομορφή που καταγράφεται στην αορτή είναι: **α)** ένα ανιόν σκέλος λόγω μέγιστης επιτάχυνσης της αιματικής ροής στην αορτή με το άνοιγμα της βαλβίδας, **β)** το κυρίως κύμα που καθορίζεται από την εξώθηση του κοιλιακού όγκου και του οποίου το ψηλότερο σημείο αντιστοιχεί στη συστολική αρτηριακή πίεση, **γ)** το κατιόν σκέλος που φέρει εγκοπή λόγω κλεισίματος της αορτικής βαλβίδας (εμφανίζεται αργότερα και σε χαμηλότερο επίπεδο σε περιφερικά αγγεία, **δ)** μια χαμηλότερη αιχμή λόγω αντανάκλασης του αίματος πίσω από τα αρτηριόλια **ε)** το χαμηλότερο σημείο που αντιστοιχεί στη διαστολική αρτηριακή πίεση.

Η συνεχής καταγραφή της πίεσης δεν προσφέρει πληροφορίες μόνο για την πίεση και τη ροή που κατοπτρίζει, αλλά και στοιχεία που προκύπτουν από την ανάλυση της κυματομορφής και βοηθούν στην επαρκή κατανόηση της καρδιαγγειακής κατάστασης του ασθενούς, δηλαδή μας δίνει μια άλλη διάσταση στην εκτίμηση του ασθενούς. Για παράδειγμα η στένωση της αορτής παρουσιάζει επιβράδυνση της συστολικής κορυφής και μικρή διαφορική πίεση ή πίεση παλμού (διαφορά συστολικής και διαστολικής) λόγω της ελαττωμένης συστολικής πίεσης. Το δίκροτο έπαρμα (παρουσιάζεται φυσιολογικά λόγω σύγκλεισης της βαλβίδας) δεν είναι σαφές λόγω πρόωρης σύγκλεισης της βαλβίδας. Η ανεπάρκεια αορτής αντίθετα εμφανίζει μια διεύρυνση της διαφορικής πίεσης διότι στη διαστολή το αίμα παλινδρομεί στη κοιλία και ο τελοδιαστολικός όγκος αυξάνει και σα συνέπεια στην συστολή η κορυφή του σφυγμικού κύματος μεγαλώνει. Σε διαταραχές του ρυθμού, όπως στην κολπική μαρμαρυγή ή τις έκτακτες κοιλιακές, έχουμε αυξομειώσεις στη κυματομορφή λόγω αυξομείωσης της διαστολικής πλήρωσης. Ο μεταβαλλόμενος σφυγμός (pulsus alternans) συνίσταται σε αυξομείωση της κυματομορφής ενώ ο ρυθμός διατηρείται φλεβοκομβικός και προκύπτει από μεταβολές στο ασβέστιο ή στις μυοκαρδιακές ίνες, όπως σε σοβαρή ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας. Κατά την εισπνοή η ενδοθωρακική πίεση ελαττώνεται με αποτέλεσμα περισσότερο αίμα να λιμνάζει στους πνεύμονες και να πέφτει η συστολική πίεση κατά 3-10 mmHg λόγω μείωσης του προφορτίου, ενώ κατά την εκπνοή δημιουργούνται τα αντίθετα. Όταν η διαφορά ξεπεράσει τα 10 mmHg μιλάμε για παράδοξο σφυγμό (pulsus paradoxus) και συμβαίνει συνήθως στην εργώδη αναπνοή.

Άρα στον ασθενή με συνοδά προβλήματα το μονίτοριν με ενδοαρτηριακή προσπέλαση δεν εξασφαλίζει μόνο τη καταγραφή των πιέσεων και τη λήψη δειγμάτων αίματος, αλλά στα χέρια του έμπειρου κλινικού αποτελεί εργαλείο για την εκτίμηση καταστάσεων και την βελτίωση των θεραπευτικών παρεμβάσεων.

3.5. ΥΠΟΤΑΣΗ

3.5.1. Γενικά

Η διεγχειρητική υπόταση ως γνωστόν είναι μια κοινή και συχνή επιπλοκή της αναισθησίας (139,140). Αυτή έχει αναφερθεί ότι συνδέεται με μη καλή περιεγχειρητική έκβαση σε διάφορες μελέτες και έχει συνδεθεί ακόμη και με θνητότητα μεγάλου χρονικού διαστήματος (1 έτος) (141-145). Αυτά τα ευρήματα έχουν πολύ σημαντικές κλινικές συνέπειες διότι το περιεγχειρητικό εγκεφαλικό, για παράδειγμα, έχει συχνά αποδοθεί στην υπόταση (146-149) αν και οι Limburg et al (150) δεν μπόρεσαν να βρουν συσχέτιση μεταξύ υπότασης και μετεγχειρητικού εγκεφαλικού. Επιπλέον η διεγχειρητική υπόταση έχει βρεθεί να συνδέεται με την εμφάνιση της μετεγχειρητικής ισχαιμίας και εμφράγματος (151).

3.5.2. Ειδικά

Είναι σαφές ότι το εάν υπάρχει υπόταση σε ένα χειρουργείο θα εξαρτηθεί πλην άλλων και άμεσα από τον ορισμό που δίνουμε στην υπόταση. Μελέτες που αναφέρουν συσχέτιση μεταξύ υπότασης και έκβασης έχουν χρησιμοποιήσει πολύ διαφορετικούς ορισμούς υπότασης. Μερικοί συγγραφείς την όρισαν σαν μια ελάττωση της συστολικής ή της μέσης πίεσης κάτω από ένα απόλυτο όριο (142), ενώ άλλοι έχουν ορίσει μια μείωση της πίεσης του αίματος σε σχέση με την αρχική πίεση του ασθενούς (152). Συνδυασμοί ορισμών που περιλαμβάνουν τη διάρκεια της πτώσης πίεσης έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί (141). Ακόμη και ειδικοί θεραπευτικοί χειρισμοί του αναισθησιολόγου που παρευρίσκειται, έχουν συμπεριληφθεί, τέτοιοι όπως η χορήγηση υγρών ή αγγειοσυσπαστικών, στον ορισμό της υπότασης (139,140,153,154). Τελικά και ίσως και πιο συγκεχυμένη είναι η χρήση διαφορετικών ορισμών διεγχειρητικής υπότασης από τους ίδιους συγγραφείς σε ακόλουθες εκδόσεις, ή η χρήση διαφορετικού ορισμού υπότασης που εξαρτάται από το είδος του χειρουργείου (155,156,157).

Σε μια έρευνα της βιβλιογραφίας που έγινε από τον Ιανουάριο του 2000 ως τον Απρίλιο του 2006 (158) χρησιμοποιώντας τον όρο «υπόταση» βρέθηκαν 387 άρθρα σε τέσσερα αναισθησιολογικά περιοδικά με το μεγαλύτερο παράγοντα βαρύτητας (impact factor) δηλαδή το Anesthesiology (if =4.1), το British Journal of Anaesthesia (if =2.5), το Anesthesia & Analgesia (if =2.2) και το Anaes-

thesia (if =2.2). Μελέτες ζώων, παιδιατρικές, σχόλια και άρθρα στον εκδότη, μελέτες περιπτώσεων (case reports) ως και μελέτες με μόνο μετεγχειρητική υπόταση αποκλείστηκαν διότι δεν υπήρχε επαρκής ορισμός της «διεγχειρητικής υπότασης». Μετά τον αποκλεισμό έμειναν 130 άρθρα που έδιναν 140 ορισμούς «υπότασης». Όλοι οι ορισμοί βασίστηκαν είτε στην συστολική, είτε στη μέση πίεση αίματος (ή σε συνδυασμό των δύο), σε συνδυασμό με μια απόλυτη τιμή ή σε μια τιμή συσχετισμένη με μια βασική τιμή (επί τοις εκατό).

Άλλες παράμετροι του ορισμού ήταν το ελάχιστο χρονικό διάστημα του υποτασικού επεισοδίου όπου η πίεση ήταν κάτω από το κατά συνθήκη όριο, το διάστημα βάσει του οποίου γίνονταν η κάθε μέτρηση(πχ κάθε πέντε λεπτά) και το αν η μέτρηση ήταν αιματηρή ή όχι. Ένα μεγάλο εύρος τιμών για το κατά συνθήκη όριο κάτω από το οποίο τιμές πίεσης θεωρούνταν υποτασικές βρέθηκε, ανεξάρτητα αν οι τιμές συσχετιζόνταν με μια απόλυτη τιμή ή με μια απόκλιση (πχ 20%) από τη βασική πίεση(baseline pressure). Οι πιο συχνά αναφερόμενοι ορισμοί ήταν μια συστολική πίεση κάτω του 80 mmHg (n=10), μια ελάττωση της συστολικής πίεσης κάτω του 20% από τη βασική (n=18) και ο συνδυασμός ορισμών μιας απόλυτης και μιας σχετικής τιμής περιγραφόμενες ως ελάττωση της συστολικής πίεσης κάτω από 100mmHg και/ή 30% μιας βασικής πίεσης. Φυσικά είναι εύλογο ότι ορισμοί βάσει μιας βασικής τιμής απαιτούν ένα αδιαμφισβήτητο ορισμό της τιμής αυτής. Σε ένα 55% των μελετών βρέθηκαν ορισμοί αυτής της βασικής τιμής η οποία βασίζεται σε μετρήσεις αμέσως πριν την εισαγωγή στην αναισθησία. Σε ένα 10% των μελετών προσδιορίστηκε και η ελάχιστη χρονική διάρκεια του υποτασικού επεισοδίου. Εκεί όπου αυτό αναφέρονταν 1,2,5 λεπτά ήταν τα πιο συχνά αναφερόμενα διαστήματα. Το διάστημα μέτρησης δεν αναφέρθηκε στο 22% των περιπτώσεων, ενώ τα πιο συχνά διαστήματα μέτρησης, όπου αυτά αναφέρονταν ήταν 1 και 5 λεπτά (n=36 και n=38 αντίστοιχα). Η μέθοδος μέτρησης δεν περιγράφηκε στο 28% των περιπτώσεων και εκεί όπου περιγράφηκε χρησιμοποιήθηκε η αιματηρή, η μη επεμβατική και ένας συνδυασμός των δύο ανάλογα το σχεδιασμό της μελέτης(20 περιπτώσεις, 63 περιπτώσεις και 10 περιπτώσεις αντίστοιχα). Περιληπτικά 10 από τους 140 ορισμούς της υπότασης (7%) περιείχαν περιγραφές από όλα τα προαναφερθέντα στοιχεία (μέθοδος μέτρησης, τύπος μέτρησης, ελάχιστη τιμή, βασική τιμή, ελάχιστο χρονικό υποτασικό επεισόδιο και διάλειμμα μεταξύ των μετρήσεων) (159-167).

Η φυσιολογία μας διδάσκει ότι αν η πίεση του αίματος γίνει «αρκετά χαμηλή για μια περίοδο αρκετή» είναι δυνατόν η διήθηση των οργάνων να διαταραχθεί με βλαβερές συνέπειες για τα τελικά όργανα και την ίδια τη ζωή. Το ερώτημα βέβαια που προκύπτει είναι τι σημαίνει αρκετά χαμηλός και για πόση ώρα. Μια κλινικά ανάλογη ερώτηση είναι σε ποιο κατά συνθήκη όριο πίεσης και για πόση διάρκεια του υποτασικού επεισοδίου θα έχουμε ανάλογες εκβάσεις ασθενών; Είναι εύλογο να υποθέτουμε ότι το εγκεφαλικό επεισόδιο και η ισχαιμία του μυοκαρδίου θα διαφέρουν και στο όριο πίεσης και στη διάρκεια του υποτασικού επεισοδίου δηλαδή κάποιο θα προηγηθεί του άλλου. Σε αυτό θα παίζει ρόλο και η ηλικία και η συνυπάρχουσα νόσος, καθόσον είναι λογικό να θεωρούμε ότι ασθενής με αγγειακή νόσο θα έχει μειωμένη μετεγχειρητική αντοχή στην υπόταση συγκρινόμενος με ένα υγιή για το ίδιο χειρουργείο. Ο Haan et al.(168) παρατήρησε μειωμένη αντοχή στην ισχαιμία της σπονδυλικής στήλης σε χοίρους αφού έφραξε τη δίοδο μη σημαντικών αρτηριών που τροφοδοτούν τη σπονδυλική στήλη δηλαδή υπάρχει και το πειραματικό ανάλογο που στηρίζει τέτοιες υποθέσεις.

Επίσης σε ένα μείζον χειρουργείο με μεγάλες απώλειες αίματος η αντοχή στην υπόταση θα είναι ελαττωμένη σε σχέση με ένα έλασσον χειρουργείο, στον ίδιο ασθενή. Με αυτά καταλήγουμε ότι μιλώντας για υπόταση μιλάμε μάλλον για δυναμικές ισορροπίες που στηρίζονται στα χαρακτηριστικά του χειρουργείου και του ασθενούς, παρά για ένα στατικό φαινόμενο βασιζόμενο σε αυθαίρετες σταθερές. Έτσι δεν φαίνεται να υπάρχει ένας κοινά αποδεκτός ορισμός υπότασης γι' αυτό και υπάρχει και τόση μεταβλητότητα στην βιβλιογραφία (158) και άρα μελέτες που χρησιμοποιούν ένα ορισμό υπότασης και βρίσκουν κάποια αποτελέσματα με άλλο ορισμό είναι δυνατόν να μην οδηγούν πουθενά.

3.5.3. ΑΙΤΙΑ ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ

Πολλά είναι τα αίτια που πρέπει να ληφθούν υπόψη κατά τη διαφορική διάγνωση της υπότασης στο χειρουργείο. Μπορεί να είναι η συνυπάρχουσα νόσος που προκαλεί δυσλειτουργία αριστερής

κοιλίας (χρόνια υπέρταση, βαλβιδοπάθεια, στεφανιαία νόσος, αρρυθμίες), μπορεί να οφείλεται σε ελαττωμένη επιστροφή του αίματος στην καρδιά (αιμορραγία, ανεπαρκή αναπλήρωση υγρών, απώλεια υγρών στον «τρίτο χώρο», αναισθησιολογικά φάρμακα ή και περιοχική αναισθησία με επακόλουθη αγγειοδιαστολή, πίεση της κάτω κοίλης φλέβας από το χειρουργό ή από κομπρέσες, αλλεργία στο φάρμακο όπως στο ατρακούριο) ως και σε συνδυασμό των ανωτέρω δηλαδή κεντρικό ή περιφερικό μπλοκ του συμπαθητικού λόγω φαρμάκων με αποτέλεσμα καταστολή του μυοκαρδίου και ταυτόχρονη αγγειοδιαστολή. Επίσης η βαγοτονία λόγω έλξης του περιτοναίου, μεταβολικές διαταραχές (οξέωση, υποξαιμία, σήψη μετά από ουρολογικές ή γυναικολογικές επεμβάσεις) ή ένα οξύ έμφραγμα είναι δυνατόν σε ένα προηγούμενα υγιές άτομο να προκαλέσουν υπόταση. Λιγότερο συχνά αίτια είναι ένας πνευμοθώρακας, ένας επιπωματισμός και μια πνευμονική εμβολή. Το συχνότερο πάντως αίτιο υπότασης είναι η υποογκαιμία και η αντίστοιχη ελάττωση της φλεβικής επιστροφής που προκαλεί. Αυτή δεν είναι δυνατόν να ανιχνευθεί εύκολα σε ένα κρύο σχετικά περιβάλλον διότι σε αυτό προκαλείται αγγειοσύσπαση και η υπόταση έρχεται καθυστερημένα.

Επειδή πολλοί από τους παραπάνω παράγοντες είναι δυνατόν σε ένα ασθενή και σε κάθε χρονική στιγμή να παίζουν άλλοτε άλλο ρόλο, όπως για παράδειγμα η υπολειμματική δράση ενός τοπικού αναισθητικού που χορηγήθηκε επισκληριδώς και προκαλεί συμπαθητικό μπλοκ και αγγειοδιαστολή σε μείζον χειρουργείο με απώλειες αίματος σε ασθενή με αρρυθμία, η προκαλούμενη υπόταση είναι ο συνδυασμός των ανωτέρω και ο κοινός παρονομαστής τους. Άλλωστε όλα αυτά πολλαπλασιάζονται και από την ατομική διαφορετικότητα που υπάρχει σε ένα πληθυσμό δηλαδή από το γεγονός ότι αλλιώς αντιδρά το κάθε άτομο, έστω και υγιές, σε μια συγκεκριμένη δόση ενός φαρμάκου δηλαδή η υπόταση είναι μια δυναμική ισορροπία ως προαναφέρθηκε.

3.5.4. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ

Η αντιμετώπιση της υπότασης (179), αν και πάντα αιτιολογική, στηρίζεται στη σωστή διάγνωση γι' αυτό πρώτα βεβαιωνόμαστε για την ακρίβεια της μεθόδου ελέγχου της αρτηριακής πίεσής μας. Η κακή τοποθέτηση της περιχειρίδας ή ένας μη βαθμονομημένος σωστά μετατροπέας οδηγούν σε λάθη μέτρησης της αρτηριακής πίεσης. Για παράδειγμα, σε άρρωστο σε ύπτια θέση, η πίεση κατά λάθος ελαττώνεται για κάθε εκατοστό ανύψωσης του μετατροπέα πάνω από το επίπεδο της καρδιάς, κατά 0,7mmHg. Η ολιγουρία (<5ml/kg/hr) είναι ένας χρήσιμος οδηγός για τον έλεγχο της ολιγαϊμίας ή της χαμηλής συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Η βελτίωση της διούρησης μετά από δοκιμασία με υγρά (διάλυμα RL 3-6 ml/kg) συνηγορεί υπέρ οπιογαιμίας παρά ελαττωμένης συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Ο χαμηλός αιματοκρίτης και η αιμορραγία του τραύματος σημαίνουν μη καλή αιμόσταση και αντιμετωπίζονται με ανάρπη θέση του κρεβατιού του ασθενούς, με χορήγηση συμπαθητικομμητικών και αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων ως ότου αναταχθεί η υπάρχουσα υποογκαιμία και αιμορραγία (169,170). Η μικρή απώλεια αίματος αντιμετωπίζεται με κρυσταλλοειδή ενώ αν αυτή είναι σημαντική με συνδυασμό κρυσταλλοειδών, κολλοειδών και αίματος (171). Σε περίπτωση που έχει χαθεί αρκετό αίμα τα κολλοειδή παίζουν πρωτεύοντα ρόλο όχι μόνο στη διατήρηση της πίεσης αλλά και της μικροκυκλοφορίας, διότι έχει αποδειχθεί ότι η χαμηλή συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης είναι ανεχτή σε ομάδες ασθενών αρκεί να υπάρχει ικανοποιητικός κυκλοφορούν όγκος αίματος και καλή καρδιακή παροχή, λαμβάνοντας όμως υπόψη ότι η αναιμία αυξάνει το καρδιακό έργο (172,173).

Ανάλογα με τη βαρύτητα των απωλειών και την αντίστοιχη αντιμετώπιση οι αιμορραγίες ταξινομούνται σε τέσσερις κατηγορίες: α) Απώλεια ως 15% του όγκου αίματος δηλαδή 750 ml. Αυτή η αιμορραγία γίνεται σχετικά καλά ανεκτή από τον ασθενή, λόγω ανάπτυξης αντιροπιστικών μηχανισμών και το αίμα αντικαθίσταται από κρυσταλλοειδή. Χρειάζεται βέβαια εγρήγορση διότι η αναισθησία καταστέλλει το συμπαθητικό και διότι μπορεί να υπάρχει συνυπάρχουσα νόσος (πχ καρδιαγγειακός άρρωστος), ηλικία, ειδικές παθολογικές καταστάσεις (πχ στη κίρρωση αποφεύγεται το διάλυμα RL). β) Απώλειες ως 20% δηλαδή 900-1300ml. Εδώ εφόσον οι ασθενείς είναι νέοι και χωρίς προβλήματα δεν μεταγγίζονται αλλά τους χορηγείται τριπλάσιος των απωλειών όγκος κρυσταλλοειδών αλλιώς ισχύουν τα ίδια όπως στη προηγούμενη κατηγορία. γ) Απώλεια 30-40% του όγκου αίματος. Εδώ πιθανόν να έχουμε σημαντική υπόταση, πτώση στα δυναμικά του ΗΕΓ και μείωση της ωριαίας διούρησης λόγω δυσλειτουργίας των ζωτικών οργάνων. Χορηγείται συνδυασμός κρυσταλλοειδών, κολλοει-

δών και ολικού αίματος. δ) Απώλεια 40-50% του όγκου αίματος. Εδώ σημασία έχει η ταχεία αποκατάσταση της υποογκαιμίας και της αποκατάστασης της αιμοσφαιρίνης σε επίπεδα πάνω από 12 g/dl διότι έχει βρεθεί έτσι η θνησιμότητα αυτών των ασθενών μειώνεται σημαντικά (174,175,176,178).

Εφόσον η υπόταση επιμένει παρά και τη χορήγηση υγρών ή και αίματος ελέγχεται η πίεση του δεξιού κόλπου που αντανακλά τον ενδαγγειακό όγκο υγρών σε κανονική λειτουργία της αριστερής κοιλίας αλλιώς χρησιμοποιούνται άλλες προσεγγίσεις (καθετήρας πνευμονικής, υπέρηχο κτλ). Σε περίπτωση πνευμονικού καθετήρα η υπόταση οφείλεται σε υποογκαιμία όταν η πίεση ενσφήνωσης είναι χαμηλή (< 10mmHg), ο καρδιακός δείκτης είναι φυσιολογικός (4) προς χαμηλός (< 2,5L/min/m²) και οι περιφερικές αντιστάσεις φυσιολογικές (900-1400) προς αυξημένες(>1400 dynes/sec/cm⁵). Αν η υπόταση οφείλεται σε μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, η πίεση ενσφήνωσης είναι υψηλή (>15mmHg) και η καρδιακή παροχή είναι χαμηλή. Μετά την αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου υγρών η αντιμετώπιση της υπότασης, λόγω μειωμένης συσταλτικότητας, γίνεται με τη χρήση ινοτρόπων φαρμάκων ως η δοπαμίνη και η δοβουταμίνη, αλλά χρειάζεται προσοχή καθόσον αυτά αυξάνουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο και έτσι είναι δυνατόν να οδηγήσουν στη δημιουργία ισχαιμικής βλάβης στο μυοκάρδιο. Παράλληλα είναι δυνατόν να διορθώσουμε, εφόσον δεν διορθώνεται με την υποστήριξη της κυκλοφορίας, την σημαντική μεταβολική οξέωση (pH <7,1) με την ήπια χορήγηση διττανθρακικών.

Συχνά είναι απαραίτητοι χειρισμοί του προφορτίου, της συσταλτικότητας και του μεταφορτίου η βελτίωση της συχνότητας αν ενδείκνυται και η αύξηση της ποσότητας του μεταφερόμενου οξυγόνου με την αύξηση του εισπνεομένου ποσοστού του. Η βελτίωση του μεταφορτίου επιτυγχάνεται με τη χρήση αγγειοδιασταλτικών ως είναι η νιτρογλυκερίνη και το νιτροπρωσσικό νάτριο και εφόσον έχει προηγηθεί η ομαλοποίηση του προφορτίου με τη χορήγηση υγρών και αίματος. Είναι επίσης δυνατή, με φειδώ, η ταυτόχρονη χρήση αγγειοδιασταλτικών και ινοτρόπων για την επίτευξη της βελτίωσης της καρδιακής παροχής ή και η χρήση ενδοαορτικής αντλίας μέσω της μηριαίας αρτηρίας όπου είναι δυνατόν.

Η σήψη (177) σαν αιτία υπότασης χαρακτηρίζεται από χαμηλή πίεση ενσφήνωσης, αυξημένη καρδιακή παροχή και ελαττωμένες περιφερικές αντιστάσεις. Εδώ κατά την αντιμετώπιση της υπότασης συνίσταται η αντικατάσταση της απώλειας των υγρών με κρυσταλλοειδή (τα κολλοειδή διαρρέουν σε ιστούς και έλκουν υγρά) και η διατήρηση της πίεσης στα στεφανιαία με ένα α-αδρενεργικό φάρμακο όπως είναι η φαινyleφρίνη. Η παρουσία του πνευμοθώρακα υπό τάση πιθανολογείται σε ετερόπλευρη μείωση των αναπνευστικών ήχων, υπερτυμπανικότητα και πιθανή παρεκτόπιση της τραχείας και αντιμετωπίζεται πριν από την ακτινολογική επιβεβαίωση. Η υπόταση που προκαλεί ο επιποματισμός συνήθως λόγω τραύματος ή χειρουργείου στο θώρακα συχνά απαιτεί άμεση περικαρδιοπαρακέντηση ή θωρακοτομή.

3.6. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Wolfgang Buhre, Rolf Rossaint. Perioperative management and monitoring in anaesthesia. Lancet 2003; 362: 1839-46.
2. Lagasse RS. Anesthesia safety: model or myth? A review of the published literature and analysis of current original data. Anesthesiology 2002; 97: 1609-17.
3. Arbous MS, Grobee DE, van Kleef JW, et al. Mortality associated with anaesthesia: a qualitative analysis to identify risk factors. Anaesthesia 2001; 56: 1141-53.
4. Fasting S, Gisvold SE. Serious intraoperative problems a five-year review of 83,844 anaesthetics. Can J Anaesth 2002; 49: 545-53.
5. Cooper JB, Gaba D. No myth: anesthesia is a model for addressing patient safety. Anesthesiology 2002; 97: 1335-37.
6. Eichhorn JH, Cooper JB, Gullen DJ, et al. Anesthesia practice standards at Harvard: a review. J Clin Anesth 1988; 1: 55-65.
7. Pedersen T: Complications and death following anaesthesia. A prospective study with special reference to the influence of patient-, anaesthesia-, and surgery-related risk factors. Dan Med Bull 1994; 41: 319-31.

8. Muravchick S: The aging process: anesthetic implications. *Acta Anaesthesiol Belg* 1998; 49: 85-90.
9. Thomassen AR, Kjoller E, Sigurd B, et al. Cardiac risk in surgery. A review and guidelines for risk evaluation and reduction of cardiac risk in general surgery. *Ugeskr Laeger* 1994; 156: 31-38.
10. Fowkes FG, Lunn JN, Farrow SC, Robertson IB, Samuel P. Epidemiology in anaesthesia. III Mortality risk in patients with coexisting physical disease. *Br J Anaesth* 1982; 54: 819-25.
11. Hallan S, Molaug PO, Arnulf V, Gisvold SE. Causes and risk factors of intraoperative anesthesia complications. A prospective study of 14,735 anesthetics. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1990; 110: 38-41.
12. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity-epidemiology, costs, problems, and solutions. *West J Med* 1994; 161: 87-89.
13. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1990; 323: 1781-88.
14. Mangano DT. Anesthetics, coronary artery disease, and outcome: unsolved controversies. *Anesthesiology* 1989; 70: 175-78.
15. Wallace A, Layug B, Tateo I, et al. Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1998; 88: 7-17.
16. Wallace A, Mangano DT. Use of beta-blockade to prevent death after noncardiac surgery. *West J Med* 1997; 166: 203-04.
17. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1996; 335: 1713-20.
18. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 1999; 341: 1789-94.
19. Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med* 1996; 334: 1209-15.
20. Schmied H, Kurz A, Sessler DI, Kozek S, Reiter A. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet* 1996; 347: 289-92.
21. Webb RK, Van der Walt JH, Runciman WB, et al. The Australian Incident Monitoring Study. Which monitor? An analysis of 2000 incident reports. *Anesth Intensive Care* 1993; 21: 529-42.
22. Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS, et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomized trial. *Lancet* 2002; 359: 1276-82.
23. Cooper JB, Cullen DJ, Eichhorn JH, Philip JH, Holzman RS. Administration guidelines for response to an adverse anesthesia event. *J Clin Anesth* 1993; 5: 79-84.
24. Pate-Cornell ME, Lakats LM, Murphy DM, Gaba DM. Anesthesia patient risk: a quantitative approach to organizational factors and risk management options. *Risk Anal* 1997; 17: 511-23.
25. Eichhorn JH, Cooper JB, Gullen DJ, Maier WR, Philip JH, Seeman RG. Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. *JAMA* 1986; 256: 1017-20.
26. Gaba DM, De Anda A. The response of anaesthesia trainees to stimulated critical incidents. *Anesth Analg* 1989; 68: 444-51.
27. Gaba DM. Improving anesthesiologists' performance by stimulating reality. *Anesthesiology* 1992; 76: 491-94.
28. Morray JP, Geiduschek JM, Ramamoorthy C, et al. Anesthesia-related cardiac arrest in children: initial findings of the Pediatric Perioperative Cardiac Arrest(POCA) Registry. *Anesthesiology* 2000; 93: 6-14.
29. Cheney FW: The American Society of Anesthesiologists Closed Claims Project: what we have learned, how has it affected practice, and how will it affect practice in the future? *Anesthesiology* 1999; 91: 552-56.
30. Gravenstein JS. Monitoring with our good senses. *J Clin Monit Comput* 1998; 14: 451-53.
31. Gravenstein JS. Safety in anaesthesia. *Anesthesist* 2002; 51: 754-59.
32. Gravenstein JS. What is minimal monitoring? *Theor Med* 1986; 299-304.

33. Runciman WB. Commentary on equipment recommendations. *Eur J Anaesthesiol suppl* 1993; 7: 16-18.
34. Cooper JB, Newbower RS, Long CD, McPeck B. Preventable anesthesia mishaps: a study of human factors. *Anesthesiology* 1978; 49: 399-406.
35. Gaba DM, Howard SK. Patient safety: fatigue among clinicians and the safety of patients. *N Engl J Med* 2002; 347: 1249-55.
36. Gravenstein JS: How does human error affect safety in anesthesia? *Surg Oncol Clin N Am* 2000; 9: 81-95.
37. Runciman WB, Webb RK, Barker L, Currie M, et al. The Australian Incident Monitoring Study. The pulse oxymeter: applications and limitations-an analysis of 2000 incident reports. *Anesth Intensive Care* 1993; 21: 543-50.
38. Gravenstein JS, de Vries A, Beneken JE: Sampling intervals for clinical monitoring of variables during anesthesia. *J Clin Monit* 1989; 5: 17-21.
39. Moller JT, Johansen NW, Espersen K, et al. Randomized evaluation of pulse oxymetry in 20,802 patients: perioperative events and postoperative complications. *Anesthesiology* 1993; 78: 445-53.
40. Caplan RA, Vistica MF, Posner KL, Cheney FW: Adverse anesthetic outcomes arising from gas delivery equipment: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1997; 87: 741-48.
41. Cheney FW, Posner KL, Caplan RA: Adverse respiratory events infrequently leading to malpractice suits. A closed claims analysis. *Anesthesiology* 1991; 75: 932-39.
42. Tinker JH, Dull DL, Caplan RA, Ward RJ, Cheney FW. Role of monitoring devices in prevention of anesthetic mishaps: a closed claims analysis. *Anesthesiology* 1989; 71: 541-46.
43. Eichhorn JH. Prevention of intraoperative anesthesia accidents and related severe injury through safety monitoring. *Anesthesiology* 1989; 70: 572-77.
44. Jain U, Laflamme CJ, Aggarwal A et al. Electrocardiographic and hemodynamic changes and their association with myocardial infarction during coronary artery bypass surgery. A multicenter study. *Anesthesiology* 1997; 86: 576-91.
45. Communale ME, Body SC, Ley C, et al. The concordance of intraoperative left ventricular wall motion abnormalities and electrocardiographic S-T segment changes: association with outcome after coronary revascularization. *Anesthesiology* 1998; 88: 945-54.
46. Bernard GR, Sopko G, Gerra F, et al. Pulmonary artery catheterization and clinical outcomes: National Heart, Lung, and Blood Institute and Food and Drug Administration Workshop Report. Consensus Statement. *JAMA* 2000; 283: 2568-72.
47. Williams G, Grounds M, Rhodes A: Pulmonary Artery Catheter. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 251-56.
48. Shoemaker WC, Belzberg H. Pulmonary Artery Consensus Conference. *Crit Care Med* 1998; 26: 1760-61.
49. Vincent JL, Dhainaut JF, Perret C, Suter P. Is the pulmonary artery catheter misused? A European view. *Crit Care Med* 1998; 26: 1283-87.
50. Browner WS, Li J, Mangano DT. In-hospital and long-term mortality in male veterans following non-cardiac surgery. *JAMA* 1992; 268: 228-32.
51. Marsch SC, Castelli I, Schaefer HG, Skarvan K. Failure of continuous three-channel Holter monitoring to detect acute perioperative myocardial infarction. *Anaesthesia* 1992; 47: 34-37.
52. Konstadt S, Goldman M, Thys D, Mindich BP, Kaplan JA. Intraoperative diagnosis of myocardial ischemia. *Mt Sinai J Med* 1985; 52: 521-25.
53. Kaplan JA, King SB III: the precordial electrocardiographic lead (V5) in patients who have coronary artery disease. *Anesthesiology* 1976; 45: 570-74.
54. Arndt JO. The low pressure system: the integrated function of veins. *Eur J Anaesthesiol* 1986; 3: 343-70.
55. Bowdle TA: Complications of invasive monitoring. *Anesthesiol Clin North America* 2002; 20: 333-50.
56. Hoeft A, Schorn B, Weyland A, et al. Bedside assessment of intravascular volume status in patients undergoing coronary bypass surgery. *Anesthesiology* 1994; 81: 76-86.

57. Buhre W, Weyland A, Schorn B, et al. Changes in central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure do not indicate changes in right and left heart volume in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1999; 16: 11-17.
58. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med* 1970; 283: 447-51.
59. Cotton P. Studies question right heart catheterization. *JAMA* 1994; 272: 8.
60. Jansen JR. The thermodilution method for the clinical assessment of cardiac output. *Intensive Care Med* 1995; 21: 691-97.
61. Jansen JR, Schreuder JJ, Settels JJ, Kloek JJ, Versprille A. An adequate strategy for the thermodilution technique in patients during mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 1990; 16: 422-25.
62. Benson MJ, Calahan MK. Cost benefit analysis of transesophageal echocardiography in cardiac surgery. *Echocardiography* 1995; 12: 171-83.
63. Lambert AS, Miller JP, Merrick SH, et al. Improved evaluation of the location and mechanism of mitral valve regurgitation with a systematic transesophageal echocardiography examination. *Anesth Analg* 1999; 88:1205-12.
64. Spahn DR, Schmid S, Carrel T, Pasch T, Schmid ER. Hypopharynx perforation by a transesophageal echocardiography probe. *Anesthesiology* 1995; 82: 581-83.
65. Aronson S, Butler A, Subhiyah R, et al. Development and analysis of a new certifying examination in perioperative transesophageal echocardiography. *Anesth Analg* 2002; 95: 1476-82.
66. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, et al. ASE/SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anaesth Analg* 1999; 89: 870-84.
67. Sandin RS, Enlund G, Samuelson P, Lennmarsken C. Awareness during anaesthesia: a prospective study. *Lancet* 2000; 355: 707-11.
68. Lennmarken C, Bildfords K, Enlund G, Samuelsson P, Sandin R. Victims of awareness. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 229-31.
69. Drummond JC. Monitoring depth of anesthesia: with emphasis on the application of the bispectral index and the middle latency auditory evoked response to the prevention of recall. *Anesthesiology* 2000; 93: 876-82.
70. Schwilden H, Schuttler J. Depth of anesthesia: the value of surrogates to measure an unobservable state. *Acta Anaesthesiol Belg* 1999; 50: 177-82.
71. Ropcke H, Konen-Bergmann M, Cuhls M, Buillon T, Hoeft A. Propofol and remifentanyl pharmacodynamic interaction during orthopedic surgical procedures as measured by effects on bispectral index. *J Clin Anesth* 2001; 13: 198-207.
72. Bruhn J, Ropcke H, Rehberg B, Buillon T, Hoeft A. Electroencephalogram approximate entropy correctly classifies the occurrence of burst suppression pattern as increasing anesthetic drug effect. *Anesthesiology* 2000; 93:981-85.
73. Ropcke H, Rehberg B, Konen-Bergmann M, Buillon T, Bruhn J, Hoeft A. Surgical stimulation shifts EEG concentration-response relationship of desflurane. *Anesthesiology* 2001; 94: 390-99.
74. Daunderer M, Schwender D: Depth of anesthesia, awareness and EEG. *Anaesthesist* 2001; 50: 231-41.
75. Lehmann A, Thaler E, Boldt J. Is measuring the depth of anesthesia sensible? An overview on the currently available monitoring systems. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2001; 36: 683-92.
76. Lehmann A, Boldt J, Thaler E, Piper S, Weisse U. Bispectral index in patients with target-controlled or manually-controlled infusion of propofol. *Anesth Analg* 2002; 95: 639-44.
77. Kurz A, Sessler DI, Nartzt E et al. Postoperative hemodynamic and thermoregulatory consequences of intraoperative core hypothermia. *J Clin Anesth* 1995; 7: 359-66.
78. Frank SM, Nguyen JM, Garcia CM, Barnes RA. Temperature monitoring practices during regional anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 88: 373-77.

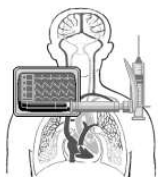
79. Cork RC, Vaughan RW, Humphrey LS. Precision and accuracy of intraoperative temperature monitoring. *Anesth Analg* 1983; 62: 211-214.
80. Russell SH, Freeman JW. Comparison of bladder, oesophageal and pulmonary artery temperature in major abdominal surgery. *Anaesthesia* 1996; 51: 338-40.
81. Kamada Y, Miyamoto N, Yamakage M, Tsujiguchi N, Namiki A. Utility of an infrared ear thermometer as an intraoperative core temperature monitor. *Masui* 1999; 48 : 1121-25.
82. Brauer A, Martin JD, Schuhmann MU, Braun U, Weyland W. Accuracy of intraoperative urinary bladder temperature monitoring during intra-abdominal operations. *Anesthesiol Intensivemed Notfallmed Schmerzther* 2000; 35: 435-39.
83. Takaki O, Kuro M, Ohnishi Y, et al. Does rate of urine flow influence the difference between bladder temperature and nasopharyngeal temperature during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass? *Masui* 1993; 42: 1013-16.
84. Sessler DI, Akca O: Nonpharmacological prevention of surgical wound infections. *Clin Inf Dis* 2002; 35: 1397-404.
85. Weyland W, Braun U. Perioperative hypothermia. *Anesthesiol Intensivemed Notfallmed Schmerzther* 1998; 3: 381-83.
86. English M, Scott A, Weyland W. Principles of heat exchange and isolation in the operating theatre. *Anesthesiol Intensivemed Notfallmed Schmerzther* 1998;33: 386-89.
87. Sessler DI. Perioperative heat balance. *Anesthesiology* 2000; 92: 578-96.
88. Tayfeh F, Kurz A, Sessler DI, Lawson CA, Ikeda T, Marder D. Thermoregulatory vasodilation increases the venous partial pressure of oxygen. *Anesth Analg* 1997; 657-62.
89. Weyland W, Rathgeber J, Fritz U. Strategies for optimizing heat loss reduction. . *Anesthesiol Intensivemed Notfallmed Schmerzther* 1998; 33: 395-98.
90. Brauer A, English MJ, Steinmetz N, et al. Comparison of forced-air warming systems with upper body blankets using a copper manikin of the human body. *Acta Anesth Scand* 2003; 47: 58-64.
91. Kurz A, Kurz M, Poeschl G, Faryniak B, Redl G, Hackl W. Forced-air warming maintains normothermia better than circulating-water mattresses. *Anesth Analg* 1993; 77: 89-95.
92. Hynson JM, Sessler Di. Intraoperative warming therapies: a comparison of three devices. *J Clin Anesth* 1992; 4:194-99.
93. Lennon RL, Hoskings MP, Conover MA, Perkins WJ. Evaluation of a forced-air system for warming hypothermic postoperative patients. *Anesth Analg* 1990; 70: 424-27.
94. Berg h, Roed J, Viby-mogensen J, et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, Randomized, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anesth Scand* 1997; 41: 1095-103.
95. Eriksson LI, Sundman E, Olsson R, et al. Functional assessment of the pharynx at rest and during swallowing in partially paralyzed humans: simultaneous videomanometry and mechanomyography of awake human volunteers. *Anesthesiology* 1997; 87: 1035-43.
96. Eriksson LI, Lennmarken C, Wyon N, Johnson A. Attenuated ventilatory response to hypoxaemia at vecuronium-induced partial neuromuscular block. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 710-15.
97. Jedeikin R, Dolgunski E, Kaplan R, Hoffman S. Prolongation of neuromuscular blocking effect of vecuronium by antibiotics. *Anaesthesia* 1987; 42: 858-60.
98. Rupp SM, Castagnoli KP, Fisher DM, Miller RD. Pancuronium and vecuronium pharmacokinetics and pharmacodynamics in younger and elderly adults. *Anesthesiology* 1987; 67:45-49.
99. Buzello W, Schluermann D, Schindler M, Spillner G. Hypothermic cardiopulmonary bypass and neuromuscular blockade by pancuronium and vecuronium. *Anesthesiology* 1985; 62: 201-04.
100. Viby-Morensen J. Neuromuscular Monitoring. In: Miller RD, ed. *Anesthesia*. 5th edn. New York, Edinburg, London: Churchill Livingstone, 2001: 1351-56.
101. Engback J, Ostergaard D, Viby-Morensen J, Skovgaard LT. Clinical recovery and train-of-four ratio measured mechanically and electromyographically following atracurium. *Anesthesiology* 1989; 71: 391-95.

102. Kopman Af, Yee PS, Newman GG. Relationship of the train-of-four fade ratio to clinical signs and symptoms of residual paralysis in awake volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 765-71.
103. Mortensen CR, Berg H el Mahdy A, Viby-Morensen J. Perioperative monitoring of neuromuscular transmission using acceleromyography prevents residual neuromuscular block following pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 797-801.
104. Shorten GD, Merk H, Sieber T. Perioperative train-of-four monitoring and residual curarization. *Can J Anesth* 1995; 42: 711-15.
105. Ali HH, Utting JE, Gray C. Stimulus frequency in the detection neuromuscular block in humans. *Br J Anaesth* 1970; 42: 967-78.
106. Engback j, Ostergaard D, Viby-Morensen J. Double burst stimulation (DBS): a new pattern of nerve stimulation to identify residual neuromuscular block. *Br J Anaesth* 1989; 62: 274-78.
107. Viby-morensen J, Jensen E, Werner M, Nielsen HK. Measurement of acceleration: a new method of monitoring neuromuscular function. *Acta Anaesth Scand* 1998; 32: 45-48.
108. Weller JM, Bloch M, Young S, et al. Evaluation of high fidelity patient simulator in assessment of performance of anaesthetists. *Br J Anaesth* 2003; 90: 43-47.
109. Mondello E, Montaini S. New techniques in training and education: simulator-based approaches to anesthesia and intensive care. *Minerva Anesthesiol* 2002; 68: 715-18.
110. Buhre W, Weyland A, Kazmaier S, et al. Comparison of cardiac output assessed by pulse-contour analysis and thermodilution in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999; 13: 437-40.
111. Sakka SG, Reinhart K, Wegscheider K, Meier-Hellmann A. Is the placement of a pulmonary artery catheter still justified solely for the measurement of cardiac output? *J Cardiothorac Basc Anesth* 2000; 14: 119-24.
112. Linton RA, Jonas MM, Tiry SM, et al. Cardiac output measured by lithium thermodilution and transpulmonary thermodilution in patients in a paediatric intensive care unit. *Intensive Care Med* 2000; 26: 1507-11.
113. Linton RA, Band DM, Haire KM. A new method of measuring cardiac output in man using lithium dilution. *Br J Anaesth* 1993; 71: 262-66.
114. Buhr W, Buhr K, Kazmaier S, Sonntag H, Weyland A. Assesment of cardiac preload by indicator dilution and transesophageal echocardiography. *Eur J Anaesthesiol* 2001; 18: 662-67.
115. Sakka SG, Bredle DL, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison between intrathoracic blood volume and cardiac filling pressures in the early phase of hemodynamic instability of patients with sepsis or septic shock. *J Crit Care* 1999; 14: 78-83.
116. Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest* 2002; 122: 2080-86.
117. Auerbach AD, Goldman L. beta-Blockers and reduction of cardiac events in noncardiac surgery: scientific review. *JAMA* 2002; 287: 1435-44.
118. Loik HM, Schmidt C, Van Aken H, et al. High thoracic epidural anesthesia, but not clonidine, attenuates the perioperative stress response via sympatholysis and reduces the release of troponin T in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg* 1999; 88: 701-09.
119. Holte K, Kehlet H. Effect of postoperative epidural analgesia on surgical outcome. *Minerva Anesthesiol* 2002; 68: 157-61.
120. Grass JA. The role of epidural and analgesia in postoperative outcome. *Anesthesiol Clin North America* 2000; 18: 407-28.
121. Mangano DT. Aspirin and mortality from coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 2002; 347: 1309-17.
122. Whilson RJ, Woods I. Cardiovascular optimisation for high-risk surgery. *Curr opin Crit Care* 2001; 7: 195-99.
123. Weldon BC, Monk TG: The patient at risk for acute renal failure. Recognition, prevention, and postoperative optimization. *Anesthesiol Clin North America* 2000; 18: 705-17.
124. Emerson CE, Rainbird A. The use of a "hospital-at-home" service for patient optimization before resection of pheochromocytoma. *Br J Anaesth* 2003; 90: 380-82.

125. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ: Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care* 2002; 6: 199-204.
126. Khoury M, Batra S, Berg R, Rama K, Kozul V. The influence of arterial access sites and interventional procedures on vascular complications after cardiac catheterizations. *Am J Surg* 1992; 164: 205-09.
127. Sfeir R, Khoury S, Khoury G, Rustum J, Ghabash M. Ischemia of the hand after radial artery monitoring. *Cardiovasc Surg* 1996; 4:456-58.
128. Γ. Βρετζάκης: Περιεγχειρητική Ιατρική. Αναισθησιολογία Επείγουσα και Εντατική Ιατρική, Θεραπεία Πόνου. Γ. Παπαδόπουλος, Κ. Φίλος, Χ. Ιατρού, Γ. Βρετζάκης. Εκδόσεις Εφύρα. Ιωάννινα 2004.
129. Μετάφραση Δ. Ματάμη, Χ. Αδαμόπουλου: Επεμβατικό Αιμοδυναμικό Monitoring: Φυσιολογία και κλινικές εφαρμογές. Jan M Headley, RN, BS, CCRN. Irvine California. Edwards Life Sciences.
130. Gardner R. iVI. Direct Blood Pressure Measurement-Dynamic Response Requirements. *Anesthesiology*; 54:z27, 1981.
131. Hancock E. On the elastic and rigid forms of constrictive pericarditis. *Am Heart J.* 100(6-paart 1), December 1980.
132. Russell RO, and Rackley CE. Hemodynamic monitoring in a coronary intensive care unit. Futura Publishing Co., New York, 1974.
133. Schroeder JS. (ed). Invasive cardiology cardiovascular clinics, F.A. Davies Co., Philadelphia, 1985.
134. Smith R. Invasive pressure monitoring. *Am J Nurs.* September 1978.
135. Thys D. Pulmonary artery catheterization: Past, Present and Future. *The Mount of Sinai Journal of Medicine*, 51(5): 578-84, September 1984.
136. Tuchsmidt J, and Sharma OM. Impact of hemodynamic monitoring in a medical intensive care unit. *Crit care Med*, 15(9): 804-43, 1987.
137. Cruickshank S: Mathematics and statistics in Anaesthesia. Oxford University Press, New York, 1998.
138. Guiton AC. Textbook of medical physiology. WB Saunders. Co., Philadelphia, 1981.
139. Hartmann B, Junger A, Klasen J, Benson M, Jost A, Banzhaf A, Hepelmann G: The incidence and risk factors for hypotension after spinal anesthesia induction: An analysis with automated data collection. *Anesth Analg* 2002; 94: 1521-9.
140. Klasen J, Junger A, Hartmann B, Benson M, Jost A, Banzhaf A, Kwapisz M, Hepelmann G: Differing incidences of relevant hypotension with combined spinal-epidural anesthesia and spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2003; 96: 1491-5.
141. Chang HS, Hongo K, Nakagawa H: Adverse effects of limited hypotensive anesthesia on the outcome of patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 2000; 92: 971-5.
142. Monk TG, Saini V, Weldon BC, Sigl JC: Anesthetic management and one-year mortality after noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2005; 100:4-10.
143. Reich DL, Bodian CA, Krol M, Kuroda M, Osinski T, Thys DM: Intraoperative hemodynamic predictors of mortality, stroke and myocardial infarction after coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 1999; 89: 814-22.
144. Reich DL, Wood RK Jr, Emre S, Bodian CA, Hossain S, Krol M, Feerman D: Association of intraoperative hypotension and pulmonary hypertension with adverse outcomes after orthotopic liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2003; 17: 699-702.
145. Sanborn KV, Castro J, Kuroda M, Thys DM: Detection of intraoperative incidents by electronic scanning of computerized anesthesia records: Comparison with voluntary reporting. *Anesthesiology* 1996; 85:977-87.
146. Belden JR, Caplan LR, Pessin MS, Kwan E: Mechanisms and clinical features of posterior border-zone infarcts. *Neurology* 1999; 53: 1312-8.
147. Lawrence PF, Alves JC, Jicha D, Bhirangi K, Dobrin PB: Incidence, timing, and causes of cerebral ischemia during carotid endarterectomy with regional anesthesia. *J Vasc Surg* 1998; 27: 329-34.
148. Verbrugge SJ, Klimek M, Klein J: A cerebral watershed infarction after general anesthesia in a patient with increased anti-cardiolipin antibody level [in German]. *Anaesthesist* 2004; 53: 341-6.
149. Wu CL, Francisco DR, Benesch CG: Perioperative stroke associated with postoperative epidural analgesia. *J Clin Anesth* 2000; 12: 61-3.

150. Limburg M, Wijdicks EF, Li H: Ischemic stroke after surgical procedures: Clinical features, neuro-imaging, and risk factors. *Neurology* 1998; 50: 895-901.
151. Lienhart A, Auroy Y, Pequignot F, Benhamou D, Warszawski J, Bovet M, Jouglu E: Survey of anesthesia-related mortality in France. *Anesthesiology* 2006; 105: 1087-97.
152. Venn R, Steele A, Richardson P, Poloniecki J, Grounds M, Newman P: Randomized controlled trial to investigate influence of the fluid challenge on duration of hospital stay and perioperative morbidity in patients with hip fractures. *Br J Anaesth* 2002; 88: 65-71.
153. Rohrig R, Junger A, Hartmann B, Klasen J, Quinzio L, Jost A, Benson M, Hempelmann G: The incidence and prediction of automatically detected intraoperative cardiovascular events in noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2004; 98: 569-77.
154. Sia S, Sarro F, Lepri A, Bartoli M: The effect of exogenous epinephrine on the incidence of hypotensive/bradycardic events during shoulder surgery in the sitting position during interscalene block. *Anesth Analg* 2003;97: 583-8.
155. Hanss R, Bein B, Francksen H, Scherkl W, Bauer M, Doerges V, Steinfath M, Scholz J, Tonner PH: Heart rate variability-guided prophylactic treatment of severe hypotension after subarachnoid block for elective cesarean delivery. *Anesthesiology* 2006; 104: 635-43.
156. Hanss R, Bein B, Weseloh H, Bauer M, Cavus E, Steinfath M, Scholz J, Tonner PH: Heart rate variability predicts severe hypotension after spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2006; 104: 537-45.
157. Lerou JG, Verheijen R, Booij LH: Model-based administration of inhalation anesthesia: 4. Applying the system model. *Br J Anaesth* 2002; 88: 175-83.
158. Jilles B, Bijker, Wilton A, van Klei, Teus H, Kappen, Leo van Wolfswinkel, Karel G. M. Moons, and Cor J. Kalkman. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition. Literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology* 2007; 107: 213-20.
159. Licker M, Spiliopoulos A, Tschopp JM: Influence of thoracic epidural analgesia on cardiovascular autonomic control after thoracic surgery. *Br J Anaesth* 2003; 91: 525-31.
160. Bertrand M, Godet G, Meerschaert K, Brun L, Salcedo E, Coriat P: Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? *Anesth Analg* 2001; 92: 26-30.
161. De Castro V, Godet G, Mencia G, Raux M, Coriat P: Target controlled infusion for remifentanyl in vascular patients improves hemodynamics and decreases remifentanyl requirement. *Anesth Analg* 2003; 96: 33-8.
162. Godet G, Watremez C, El KC, Soriano C, Cotiat P: A comparison of sevoflurane, target-controlled infusion propofol, and propofol/isoflurane anesthesia in patients undergoing carotid surgery: a quality of anesthesia and recovery profile. *Anesth Analg* 2001; 93: 560-5.
163. Godet G, Reina M, Raux M, Amour J, De CV, Coriat P: Anesthesia for carotid endarterectomy: Comparison of hypnotic-and opioid-based techniques. *Br J Anaesth* 2004; 92: 329-34.
164. Habib AS, Parker JL, Maguire AM, Rowbotham DJ, Thompson JP: Effects of remifentanyl and alfentanil on the cardiovascular responses to induction of anesthesia and tracheal intubation in the elderly. *Br J Anaesth* 2002; 88: 430-3.
165. Hall AP, Thompson JP, Leslie NA, Fox AJ, Kumar N, Rowbotham DJ: Comparison of different doses of remifentanyl on the cardiovascular response to laryngoscopy and endotracheal intubation. *Br J Anaesth* 2000; 84: 100-2.
166. Kazama T, Ikeda K, Morita K, Kikura M, Ikeda T, Kurita T, Sato S: Investigation of effective anesthesia induction doses using a wide range of infusion rates with undiluted and diluted propofol. *Anesthesiology* 2000; 92:1017-28.
167. Kross RA, Ferri E, Leung D, Pratila M, Broad C, Veronesi M, Melendez JA: A comparative study between a calcium channel blocker (Nicardipine) and a combined alpha-beta-blocker(Labetalol) for the control of emergence hypertension during craniotomy for tumor surgery. *Anesth Analg* 2000; 91: 904-9.
168. de Haan P, Kalkman CJ, Meylaerts SA, Lips J, Jacobs MJ: Development of spinal cord ischemia after clamping of noncritical segmental arteries in the pig. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 1278-84.
169. Chernow B, Roth BL: Pharmacologic Manipulation of the peripheral vasculature in shock: clinical and experimental approaches. *Circulatory Shock* 18: 141-155, 1986.

170. Foex P: Inotropic and vasodilator agents, *Recent Advances in Critical Care Medicine*. Eds. Ledingham IM, Hanning CD. Edinburgh, Churchill Livingstone , 1983, pp 45-66.
171. Cain SM: Assesment of tissue oxygenation. *Crit Care Clin.* 2:537-550, 1986.
172. Harrison RA, Rampton AJ: Colloid-crystalloid controversy. *Anaesth. Rev.* 5:101-118, 1987.
173. Ledingham IM, Ramsay G: Hypovolaemic shock. *Br J Anaesth* 58: 169-189, 1986.
174. Nelson LD: Monitoring and measurement in shock, treatment of shock. Eds. Barret J, Nyhus LM. Philadelphia, Lea and Febiger, 1986, pp. 35-58.
175. Russel WJ: The management of massive transfusion. *Lectures in Anaesthesiology* 1:39-51, 1987.
176. Shoemaker WC, Czer LS: Evaluation of the biologic importance of various haemodynamics and oxygen transport variables. Which variables should be monitored in postoperative shock? *Crit Care Med.* 7:424-31, 1979.
177. Raper RF, Fisher M McD: The heart and circulation in sepsis. *Clin Anaesth* 4:333-335, 1990.
178. Ε. Ασκητοπούλου: Επείγουσα και εντατική ιατρική. 1991 Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα.
179. Σόνια Καμβύση-Δέα (μετάφραση): *Basics of Anaesthesia* R Stoelting, R Miller. Churchill Livingstone. New York, Edinburg, London, and Melbourne 1987.



4. ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ [ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΦΑΡΜΟΓΗ] & ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ [ΟΞΥΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ]

4.1. Φυσιολογία του κεντρικού νευρικού αποκλεισμού

Η Επίσκληρίδιος Αναίσηθσία-Αναλγησία (ΕΑ) μπορεί να εξασφαλίσει ικανοποιητική αναισηθσία σε εκτεταμένες περιοχές του σώματος. Ο νευρικός αποκλεισμός στις οπίσθιες νωτιαίες ρίζες προκαλεί αποκλεισμό της μετάδοσης των αισθητικών, σωματικών και σπλαχνικών ερεθισμάτων ενώ ο αποκλεισμός των ινών των πρόσθιων νωτιαίων ριζών επηρεάζει την κινητική και συμπαθητική νευρική μετάδοση (1, 2, 3). Η διακοπή της μετάδοσης των επώδυνων ερεθισμάτων και η εξαφάνιση του τόνου των σκελετικών μυών προκαλούν εξαιρετικές εγχειρητικές συνθήκες. Η διακοπή νευρικής μετάδοσης διαμέσου νευρικών ινών του αυτόνομου νευρικού συστήματος στο επίπεδο των νωτιαίων ριζών προκαλεί κυρίως συμπαθητικό και λιγότερο παρασυμπαθητικό αποκλεισμό. Έτσι εξηγούνται οι φυσιολογικές μεταβολές που παρατηρούνται κατά τον αποκλεισμό κεντρικών νευρικών ινών και αποδίδονται στην ελάττωση του συμπαθητικού τόνου και την υπερίσχυση του παρασυμπαθητικού. Οι κεντρικοί νευρικοί αποκλεισμοί τυπικά προκαλούν ελάττωση της αρτηριακής πίεσης που μπορεί να συνοδεύεται και από ελάττωση της καρδιακής συχνότητας και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου.

Το τοπικό αναισθητικό (ΤΑ) στον επισκληρίδιο χώρο έρχεται σε επαφή με διάφορα στοιχεία:

1. Τα νωτιαία νεύρα στους παρασπονδυλικούς χώρους.
2. Τα γάγγλια των οπισθίων ριζών.
3. Τις ρίζες των προσθίων και οπισθίων νωτιαίων νεύρων με τα περιβλήματα των μηνίγγων.
4. Τις νωτιαίες ρίζες καθώς εξέρχονται από τον ΝΜ.
5. Την περιφέρεια του ΝΜ (μέσω του εγκεφαλονωτιαίου υγρού).

Ο αποκλεισμός των κεντρικών νευρικών ινών γενικά προκαλεί ασήμαντες κλινικά μεταβολές στη φυσιολογία των πνευμόνων. Ακόμα και σε υψηλούς αποκλεισμούς των θωρακικών νευροτόμιων ο αναπνεόμενος όγκος παραμένει αμετάβλητος. Μικρή ελάττωση παρατηρείται στη ζωτική χωρητικότητα που προέρχεται κυρίως από την απώλεια της σύσπασης των κοιλιακών μυών που συμβάλουν στην έντονη εκπνευστική προσπάθεια. Το φρενικό νεύρο που εκφύεται από τις A_3 - A_5 ρίζες αποκλείεται εξαιρετικά δύσκολα, ακόμα και σε καταστάσεις ολικής ραχιαίας αναισηθσίας. Ασθενείς όμως με περιορισμένες αναπνευστικές εφεδρείες που χρησιμοποιούν εφεδρικούς αναπνευστικούς μυς μπορεί να εμφανίσουν σημαντική ελάττωση των εισπνευστικών και εκπνευστικών όγκων και κατακράτηση των εκκρίσεων λόγω αδυναμίας να βήξουν.

Η συμπαθητική νεύρωση των σπλάχνων προέρχεται από τα Θ_5 - O_1 νευροτόμια και προκαλεί ελάττωση της εντερικής περισταλτικότητας και διατήρηση του τόνου των σφιγκτήρων. Ο αποκλεισμός της συμπαθητικής νεύρωσης οδηγεί σε υπερίσχυση της παρασυμπαθητικής νεύρωσης προκαλώντας

έτσι αύξηση της εντερικής κινητικότητας (4, 5). Η ηπατική αιματική ροή ελαττώνεται και με την ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, κυρίως όμως με τους χειρουργικούς χειρισμούς. Η νεφρική αιματική ροή διατηρείται κατά τους κεντρικούς νευρικούς αποκλεισμούς. Αποκλεισμός των οσφυϊκών και ιερών νευροτομιών προκαλεί απώλεια του αυτόνομου ελέγχου της ουροδόχου κύστης με αποτέλεσμα την επίσχεση των ούρων. Στις περιπτώσεις που αναμένεται η διάρκεια του αποκλεισμού να είναι πολύωρη, κρίνεται απαραίτητη η τοποθέτηση καθετήρα για την παροχέτευση των ούρων.

4.2. Εκτίμηση του επισκληριδίου αποκλεισμού

Η εκτίμηση του επιπέδου αναισθησίας είναι απαραίτητη πριν τη χειρουργική τομή. Οι πιο συνηθισμένες κλινικές μέθοδοι για να εκτιμηθεί το επίπεδο της αναισθησίας περιλαμβάνουν τον έλεγχο της έκτασης του αισθητικού, του συμπαθητικού και του κινητικού αποκλεισμού και την παρουσία ή την απουσία των αντανακλαστικών απαντήσεων.

Αισθητικός αποκλεισμός. Οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται πιο συχνά για την εκτίμηση της απώλειας της αισθητικότητας είναι η απώλεια της αίσθησης της θερμοκρασίας και της επιπολής και εν τω βάθει αίσθησης αφής και των ελαφρά επώδυνων ερεθισμάτων. Κάθε δοκιμασία απαιτεί έλεγχο χωριστά σε κάθε δερματομιακή περιοχή, αμφοτερόπλευρα και με το ίδιο τρόπο. Για τη δοκιμασία της απώλειας της αίσθησης της θερμοκρασίας, που αποδεικνύει την αρχή της εγκατάστασης του αισθητικού αποκλεισμού, μπορεί να χρησιμοποιηθεί spray χλωριούχου αιθυλίου ή βαμβάκι με οινόπνευμα.

Συμπαθητικός αποκλεισμός. Η έναρξη συμπαθητικού αποκλεισμού υποδηλώνεται κλινικά εφόσον ο άρρωστος αναφέρει αίσθημα ζέστης στα πόδια του, ή με την παρατήρηση της αγγειοδιαστολής στο δέρμα και την ψηλάφηση υψηλότερης θερμοκρασίας στην αποκλεισμένη περιοχή. Η εκτίμηση του συμπαθητικού αποκλεισμού μπορεί πολύ απλά να γίνει με τη μέτρηση της αύξησης της θερμοκρασίας στις περιοχές που έχουν αποκλεισθεί. Οι μεταβολές στην αγωγιμότητα του δέρματος μπορούν να μετρηθούν και με άλλες μεθόδους που χρησιμοποιούνται συνήθως για ερευνητικούς σκοπούς.

4.3. Συνεχής Επισκληριδίου Αναισθησία

Μέσα από την βελόνη Tuohy που βρίσκεται στον ΕΧ, εισάγεται λεπτός, πλαστικός καθετήρας που προωθείται 2-4cm μέσα στον ΕΧ και όχι περισσότερο με κεφαλική κατεύθυνση. Αμέσως μετά την τοποθέτηση του καθετήρα ελέγχεται αν πράγματι είναι στον ΕΧ και όχι υπαραχνοειδώς ή ενδαγγειακά. Για το σκοπό αυτό κατεβαίνει το άκρο του καθετήρα χαμηλότερα από το σώμα του αρρώστου. Έξοδος αίματος ή εγκεφαλονωτιαίου υγρού αποτελεί επιβεβαίωση για τη μη σωστή θέση του. Εάν δεν συμβούν τα παραπάνω γίνεται ήπια αναρρόφηση με σύριγγα 2,5 ml. Εάν επιστρέφει αίμα, ο καθετήρας τραβιέται μερικά χιλιοστά, ξεπλένεται και επαναλαμβάνεται η αναρρόφηση. Για τον έλεγχο της θέσης χορηγείται δοκιμαστική δόση ΤΑ (3 ml μίγματος λιδοκαΐνης 2% - επινεφρίνης 1/200.000). Η ενδαγγειακή χορήγηση της επινεφρίνης θα αυξήσει την καρδιακή συχνότητα κατά 30 σφύξεις/1' μέσα σε 20" από τη χορήγηση, διάρκειας 1' περίπου. Τα αποτελέσματα της ενδαγγειακής χορήγησης της επινεφρίνης μπορεί να είναι ψευδώς αρνητικά σε ασθενείς που παίρνουν αποκλειστές των β-υποδοχέων, σε ηλικιωμένους, σε ασθενείς υπό γενική αναισθησία ή με γενικευμένη αγγειοπάθεια και σε επίτοκες (6).

Ο περιεγχειρητικός πόνος δύναται να πυροδοτήσει την απάντηση στο stress διεγείροντας το ΑΝΣ. Θεωρείται ότι είναι μία έμμεση αιτία δημιουργίας επιπλοκών σε όλα σχεδόν τα συστήματα του οργανισμού. Ο συνδυασμός οπιοειδών και τοπικών αναισθητικών επισκληριδίου θεωρείται η κορωνίδα στην αναλγησία και στην καταστολή της απάντησης του οργανισμού στο stress της χειρουργικής επέμβασης. Μελέτες έχουν αποδείξει ότι η διέγερση του ΣΝΣ αυξάνει την καρδιακή νοσηρότητα και αυτό πυροδοτείται με την αύξηση των απαιτήσεων του μυοκαρδίου σε O_2 και την ελάττωση της απόδοσης O_2 στο μυοκάρδιο (πρόσληψη). Η ελάττωση της πρόσληψης O_2 του μυοκαρδίου θεωρείται ότι είναι απ' τις σοβαρότερες αιτίες των επεισοδίων σιωπηρής ισχαιμίας που παρατηρούνται περιεγχειρητικά. Μείωση της μυοκαρδιακής πρόσληψης O_2 δύναται να προκαλέσει στεφανιαία αγγειοσύσπαση ή θρόμβωση των στεφανιαίων αγγείων και επιτείνεται από επεισόδια περιεγχειρητικής υποξαιμίας. Εκ-

λεκτικός αποκλεισμός της συμπαθητικής νεύρωσης της καρδιάς (T_1 - T_5) μπορεί να επιτευχθεί με χορήγηση τοπικών αναισθητικών διαμέσου θωρακικού επισκληριδίου καθετήρα. Σε στεφανιαία νόσο, η θωρακική ΕΑ προκαλεί μικρή ελάττωση της καρδιακής παροχής, του καρδιακού ρυθμού και της αρτηριακής πίεσης.

Οι μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις συνοδεύονται με διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού και ειδικότερα με υπερπηκτικότητα κατά την περιεγχειρητική περίοδο. Η ΕΑ τροποποιεί και βελτιώνει τις διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού. Η αναπνευστική λειτουργία είναι μία άλλη παράμετρος που βελτιώνεται περιεγχειρητικά με τη χρήση της ΕΑ, δηλαδή εμφανίζονται λιγότερα επεισόδια υποξίας σε σύγκριση με τη συστηματική ενδοφλέβια ή ενδομυϊκή χορήγηση αναλγησίας. Από το γαστρεντερικό σύστημα, ο ειλεός είναι μια συχνά αναμενόμενη επιπλοκή όχι μόνο σε επεμβάσεις κοιλίας αλλά και σε επεμβάσεις άκρων, στο τραύμα, ή σε στρεσογόνες για τον οργανισμό καταστάσεις. Η εμφάνιση ειλεού καθυστερεί την έγκαιρη σίτιση, παράγοντας που επηρεάζει την νοσηρότητα. Η ΕΑ με ΤΑ, αποκλείοντας τη διέγερση του ΣΝΣ, μειώνει την πρόκληση ειλεού.

4.3.1. Πλεονεκτήματα συνεχούς ΕΑ

Η περιοχική αναισθησία απαιτεί εξειδικευμένη δεξιοτεχνία και μεγαλύτερο χρόνο προετοιμασίας σε σχέση με τη γενική αναισθησία, ωστόσο παρέχει στους αναισθησιολόγους ιδανικές συνθήκες αναισθησίας και ταχύτερη διακίνηση των περιστατικών. Η ΕΑ είναι από τις πιο συχνά χρησιμοποιούμενες τεχνικές περιοχικής αναισθησίας. Έχει γίνει δημοφιλής γιατί είναι απλή, ασφαλής και έχει χαμηλό οικονομικό κόστος. Είναι απλή γιατί με τη χορήγηση ενός φαρμάκου εξασφαλίζονται άριστες διεγχειρητικές συνθήκες, δηλαδή αναλγησία και μυοχάλαση χωρίς να καταστέλλεται το ΚΝΣ. Η διάρκεια της αναισθησίας μπορεί να παραταθεί διεγχειρητικά και της αναλγησίας μετεγχειρητικά. Ελαττώνεται η συνολική δόση των φαρμάκων που απαιτούνται και η τμηματική χορήγησή τους μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης τοξικότητας και ταχυφυλαξίας. Όταν συνδυάζεται με γενική αναισθησία ελατώνονται οι ανάγκες στα συστηματικά χορηγούμενα αναλγητικά και αναισθητικά φάρμακα. Είναι μέθοδος ασφαλής με την προϋπόθεση ότι τηρούνται όλοι οι κανόνες που καθορίζουν την ποιότητα και ασφάλεια στην αναισθησία.

Στις ενδοκοιλιακές επεμβάσεις εξασφαλίζει εξαιρετικές διεγχειρητικές συνθήκες λόγω μυοχάλασης των κοιλιακών τοιχωμάτων, διατήρησης του τόνου και σχετικής ελάττωσης του όγκου του εντέρου και μείωσης της αιμορραγίας. Μετεγχειρητικά, χαρακτηριστική είναι η ελαττωμένη συχνότητα μετεγχειρητικού ειλεού και ρήξης των αναστομών αλλά και η ταχύτερη σίτιση των αρρώστων από το στόμα. Η πνευμονική δυσλειτουργία σε επεμβάσεις άνω κοιλίας και θώρακος ξεκινά με την έναρξη του χειρουργείου και βαίνει μειούμενη για τις επόμενες 7-14 ημέρες μετεγχειρητικά. Η σημαντικότερη επίδραση είναι η μείωση της FRC που ξεκινά άμεσα μετεγχειρητικά, φθάνει στο κατώτατο όριο σε 24-48 ώρες και επανέρχεται στα φυσιολογικά σε μία εβδομάδα.

Η απάντηση στο stress της χειρουργικής επέμβασης δεν είναι δυνατόν να αποφευχθεί, μπορεί όμως να ελαττωθεί με τη χρήση της ΕΑ/Α. Αυτό συμβαίνει γιατί δεν είναι δυνατή η απόλυτη καταστολή της δραστηριότητας του ΣΝΣ, που απαιτεί ολικό αποκλεισμό (Θ_1 - I_5). Πιθανόν και πάλι να μην ήταν τέλειος ο αποκλεισμός του stress καθότι υπάρχουν κυτοκίνες που εκκρίνονται άμεσα στην κυκλοφορία από το τοπικό τραύμα και τη βλάβη. Η ΕΑ με τα ΤΑ και οπιοειδή επηρεάζουν το χειρουργικό stress με διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης. Τα οπιοειδή π.χ. παράγουν αναλγησία με τροποποίηση των αλγαισθητικών οδών στο ΚΝΣ ενώ τα ΤΑ αποκλείουν μη ειδικές αλγαισθητικές νευρικές ίνες και μη αλγαισθητικές οδούς. Η ΕΑ/Α πρέπει να συνεχίζεται για ημέρες στη μετεγχειρητική περίοδο για την ελαχιστοποίηση του χειρουργικού stress καθότι η απάντηση του οργανισμού ξεκινά αμέσως μετά την χειρουργική επέμβαση και συνεχίζεται για αρκετές ημέρες. Η χρήση ΕΑ μόνο για 24 ώρες επηρεάζει μόνο την καταβολική φάση του stress.

Επιπλέον η ΘΕΑ επηρεάζει και τους αμυντικούς μηχανισμούς του οργανισμού (ανοσία). Για παράδειγμα η κυτταρική και χυμική ανοσία επηρεάζονται σημαντικά μετά τη χειρουργική επέμβαση και, παρόλο που η αιτία της μετεγχειρητικής ανοσοκαταστολής είναι άγνωστη, φαίνεται ότι διάφοροι μεσολαβητές της απάντησης stress παραμένουν για αρκετό χρονικό διάστημα και προδιαθέτουν στην ανάπτυξη μετεγχειρητικών μεταστάσεων καρκίνου ή να διευκολύνουν την ανάπτυξη του όγκου. Πει-

ραματικές μελέτες απέδειξαν ότι υψηλές συγκεντρώσεις ΤΑ αναστέλλουν άμεσα τη δραστηριότητα των λευκοκυττάρων. Επίσης η επισκληρίδιος χορήγηση αναισθητικών / αναλγητικών συνοδεύεται από ήπια διαφύλαξη της κυτταρικής και χυμικής ανοσίας. Ο συνδυασμός γενικής αναισθησίας με περιτοχική αναισθησία (ΕΑ) φαίνεται να υπερτερεί στο φαινόμενο της ανοσίας έναντι της γενικής αναισθησίας. Επίσης χαμηλές συγκεντρώσεις ΤΑ της ομάδας των αμιδίων μετά από επισκληρίδιο χορήγηση εμφανίζουν ήπιες αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες.

4.3.2. Μειονεκτήματα της ΕΑ

Η διατήρηση της συνείδησης αποτελεί σοβαρό μειονέκτημα για εκείνους τους ασθενείς που θέλουν "να μην καταλάβουν τίποτα" στην επέμβαση. Επίσης, η εγρήγορση του αρρώστου απαιτεί κατάλληλη συμπεριφορά από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό του χειρουργείου. Συχνά η αδυναμία να κινηθεί τα άκρα, του προκαλεί δυσφορία, γι' αυτό πρέπει προεγχειρητικά να ενημερωθεί για το τι θα γίνει και πόσο θα διαρκέσει. Ο αποκλεισμός του ΣΝΣ με πιθανές επιπτώσεις στο κυκλοφορικό και γενικά η μη δυνατότητα πρόβλεψης της ποιοτικής και ποσοτικής μεταβολής στη φυσιολογική λειτουργία των συστημάτων είναι ένα ακόμη μειονέκτημα. Η μεγάλη δόση τοπικών αναισθητικών που απαιτείται, μπορεί να προκαλέσει ανεπιθύμητες ενέργειες από αποκλεισμό του συμπαθητικού αλλά και από αύξηση της συγκέντρωσής τους στη συστηματική κυκλοφορία.

4.4 ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΑ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑ [ΟΞΥΣ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟΣ ΠΟΝΟΣ]

Ο μετεγχειρητικός πόνος σήμερα αναμφίβολα θεωρείται επιβλαβής πόνος. Η αντιμετώπισή του επιβάλλεται για λόγους ανθρωπιστικούς αλλά και για την αποφυγή της εμφάνισης των δευτερογενών παρενεργειών του πόνου. Οι παρενέργειες αυτές οφείλονται στη δραστηριοποίηση των νωτιαίων ή υπερωτιαίων αντανακλαστικών και των φλοιωδών απαντήσεων και εκδηλώνονται με δυσλειτουργία των πνευμόνων, του κυκλοφορικού, του γαστρεντερικού και του ουροποιητικού συστήματος, της ενδοκρινικής λειτουργίας και του μεταβολισμού, καθώς και με θρομβοεμβολικά επεισόδια. Ιδιαίτερη αναφορά θα πρέπει να γίνει στις ψυχολογικές επιπτώσεις του πόνου ενώ σε ορισμένες περιπτώσεις ο οξύς μετεγχειρητικός πόνος μεταπίπτει σε χρόνιο πόνο. Για όλους αυτούς τους λόγους, η αποτελεσματική αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου αποτελεί σήμερα προϋπόθεση για την ανάκτηση της φυσιολογικής δραστηριότητας του αρρώστου.

Πολλοί χειρουργημένοι ασθενείς μετά από γενική αναισθησία παρουσιάζουν αμέσως μετά την αφύπνιση έντονο πόνο ή την πρώτη ώρα μετά την άφιξή τους στην ανάνηψη. Πολλές μελέτες δείχνουν ότι ο μετεγχειρητικός πόνος συχνά υποθεραπεύεται και αυτό είναι αποτέλεσμα είτε ανεπαρκούς εκπαίδευσης των ιατρών είτε εξ αιτίας του φόβου για πρόκληση εθισμού στα οπιοειδή. Όλα αυτά συνεπάγονται αύξηση της συχνότητας των μετεγχειρητικών επιπλοκών, καθυστέρηση της κινητοποίησης των ασθενών και παράταση του χρόνου νοσηλείας τους [7]. Για όλους αυτούς τους λόγους η αποτελεσματική αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου αποτελεί σήμερα προϋπόθεση για την ανάκτηση της φυσιολογικής δραστηριότητας του αρρώστου.

Υπάρχουν πολλοί παράγοντες που επηρεάζουν τη διαβάθμιση του πόνου μετεγχειρητικά. Στην κλινική πράξη, ο τύπος της χειρουργικής επέμβασης είναι ο μόνος παράγοντας που καθορίζει την αρχική αναλγητική τεχνική η οποία κωδικοποιείται συχνά με πρωτόκολλα και κατευθυντήριες οδηγίες. Άλλοι σημαντικοί προεγχειρητικοί προγνωστικοί δείκτες είναι το γυναικείο φύλο, η ύπαρξη πόνου προεγχειρητικά και το νεαρό της ηλικίας. Τέλος, το προεγχειρητικό άγχος του ασθενούς έχει αναγνωριστεί σαν ένας σημαντικός προγνωστικός δείκτης σοβαρού μετεγχειρητικού πόνου.

Ο μετεγχειρητικός πόνος σήμερα σπάνια αντιμετωπίζεται με μονοθεραπεία. Η πολυπαραγοντική αντιμετώπιση του, ιδιαίτερα σε μεγάλες επεμβάσεις είναι κανόνας [8]. Ο συνδυασμός των αναλγητικών παραγόντων προσφέρει καλύτερη αναλγησία με μικρότερα δοσολογικά σχήματα ώστε να

εκμεταλλεύεται κανείς τα πλεονεκτήματά τους και να ελαχιστοποιούνται οι παρενέργειές τους. Οι συνήθως χρησιμοποιούμενοι αναλγητικοί παράγοντες είναι:

- ❑ Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ) και παρακεταμόλη που μειώνουν τον σωματικό πόνο που προκαλείται από το χειρουργικό τραύμα και τη φλεγμονώδη αντίδραση.
- ❑ Τοπικά αναισθητικά που αποκλείουν τα επώδυνα ερεθίσματα τόσο περιφερικά όσο και κεντρικά σε επίπεδο Ν.Μ.
- ❑ Οπιοειδή που παρεμποδίζουν τη μετάδοση του σωματικού και σπλαχνικού πόνου δρώντας σε νωτιαίο και υπερωτιαίο επίπεδο
- ❑ Συμπληρωματικοί παράγοντες όπως **αντικαταθλιπτικά, κορτικοστεροειδή, αντιεπιληπτικά, αντισταμινικά, α2-blockers**

Μέχρι σήμερα, ευρέως διαδεδομένες τεχνικές είναι οι συμβατικές μέθοδοι μετεγχειρητικής αναλγησίας που στηρίζονται κυρίως στη διακεκομμένη, κατ' επίκληση ή και ανά τακτά χρονικά διαστήματα χορήγηση αναλγητικών φαρμάκων. Αποτελούν μια ορθολογική προσέγγιση στην αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου καθώς είναι εύκολες, μη δαπανηρές, αρκετά αποτελεσματικές και δεν απαιτούν ιδιαίτερο χρόνο ή την παρουσία εξειδικευμένου προσωπικού, πέραν των νοσηλευτών [9].

Πρόκειται κυρίως για ενδομυϊκή ή και υποδόρια χορήγηση οπιοειδών, κυρίως μεπεριδίνης και ενδομυϊκή ή ενδοφλέβια χορήγηση ΜΣΑΦ ή παρακεταμόλης. Σήμερα όμως τείνουν να ελαττωθούν οι θιασώτες των συμβατικών μεθόδων μετεγχειρητικής αναλγησίας, καθώς δεν εξασφαλίζουν άριστο αναλγητικό αποτέλεσμα και οι άρρωστοι βιώνουν σχεδόν πάντα ενοχλητικό μετεγχειρητικό πόνο. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι τα οπιοειδή και συγκεκριμένα η μεπεριδίνη, χορηγούμενα ΙΜ εμφανίζουν αναλγητικό αποτέλεσμα όταν επιτευχθεί στο πλάσμα η ελάχιστη αποτελεσματική αναλγητική συγκέντρωση (ΜΕΑC). Ο χρόνος που απαιτείται γι αυτό αφήνει τον άρρωστο έκθετο σε ένα χρονικό διάστημα αθεράπευτου, δυσάρεστου μετεγχειρητικού πόνου. Το peak της αναλγησίας μετά από ΙΜ χορήγηση μεπεριδίνης σε αρρώστους με φυσιολογική ηπατική και νεφρική λειτουργία οι οποίοι δεν βρίσκονται σε shock ούτε σε υποθερμία εμφανίζεται σε 30-50 min.

Ο χρόνος ημίσειας ζωής της νορ-μεπεριδίνης (μεταβολίτου της μεπεριδίνης) είναι σημαντικά μεγαλύτερος εκείνου της μεπεριδίνης (3-5h), 8-21h, και σε αρρώστους με νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να φτάσει έως και τις 30h με αποτέλεσμα την σοβαρή έκθεσή τους στην τοξική δράση του φαρμάκου στο ΚΝΣ (σπασμογόνος δράση). Οι επαναλαμβανόμενες ΙΜ χορηγήσεις μεπεριδίνης εκθέτουν αθροιστικά τον άρρωστο στις γενικότερες γνωστές παρενέργειες των οπιοειδών με κύριο φόβο την ενδεχόμενη αναπνευστική καταστολή, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένα και επιβαρυνόμενα άτομα.

Όσον αφορά στα ΜΣΑΦ, αυτά ασκούν το αναλγητικό τους αποτέλεσμα μέσω της αναστολής της σύνθεσης και της απελευθέρωσης προσταγλανδινών στο επίπεδο της κυκλοοξυγενάσης (COX). Υπάρχουν τουλάχιστον δύο διαφορετικοί τύποι COX ενζύμων, COX1 και COX2. Μόνο η αναστολή του COX2 ενζύμου έχει αναλγητικό και αντιφλεγμονώδες αποτέλεσμα ενώ η αναστολή των COX1 ενοχοποιείται για επιπλοκές από το γαστρεντερικό και τους νεφρούς καθώς και για διαταραχές της λειτουργίας των αιμοπεταλίων. Η σοβαρότητα αυτών των επιπλοκών οδήγησε στην αναζήτηση ασφαλέστερων κοξιμπών με εκλεκτική δράση.

Η ανεπαρκής αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου με ενδομυϊκή χορήγηση φαρμάκων οδήγησε στην ανάπτυξη περισσότερο εξειδικευμένων μεθόδων μετεγχειρητικής αναλγησίας, όπως η ενδοφλέβια μετεγχειρητική αναλγησία η οποία ελέγχεται από τον ασθενή (PCA) [10]. Αυτή αποτελεί την πλέον εξελιγμένη μορφή της ενδοφλέβιας αναισθησίας και τυγχάνει ευρείας εφαρμογής για την αντιμετώπιση τόσο του μετεγχειρητικού όσο και των άλλων ειδών πόνου. Αποτελεί τον καλύτερο τρόπο αντιμετώπισης του μετεγχειρητικού πόνου μετά την επισκληρίδιο αναλγησία διότι ο ασθενής, έχοντας τον έλεγχο του δικού του πόνου και υπό την επίβλεψη του γιατρού που ρυθμίζει και θέτει τα ασφαλή όρια, επιτυγχάνει την διατήρηση των επιπέδων της αναλγητικής ουσίας κοντά στα επίπεδα της ατομικής του ΜΕΑC.

Η εφαρμογή της PCA προϋποθέτει τη χρησιμοποίηση ειδικών ηλεκτρονικών αντλιών. Οι παράμετροι που ρυθμίζονται είναι: η δόση φόρτισης (loading dose), η βασική χορήγηση (προαιρετικά), οι εφ' άπαξ χορηγήσεις (bolus), το αδρανές διάστημα (lockout interval) και η μέγιστη επιτρεπόμενη χορήγηση της αναλγητικής ουσίας σε χρονικό διάστημα 1-4 h (προαιρετικά). Ένδειξη αποτελούν όλα τα είδη του μέτριου έως σοβαρού μετεγχειρητικού πόνου, ενώ απόλυτη αντένδειξη αποτελεί η άρνηση του ασθενούς, η αδυναμία κατανόησης της μεθόδου από τον ασθενή και η αλληλεπίδραση με άλλα φάρμακα. Σχετικές αντενδείξεις είναι η υπνική άπνοια, η παθολογική παχυσαρκία, οι ακραίες ηλικίες και οι οργανικές ανεπάρκειες. Η ασφάλεια αυτής της μεθόδου, που μπορεί να εφαρμοστεί και σε κοινό θάλαμο νοσηλείας, εξαρτάται από την καλή λειτουργία της αντλίας, την γνώση της φαρμακοκινητικής και φαρμακοδυναμικής των ουσιών που χρησιμοποιούνται καθώς και την επαγρύπνηση και τον συνεχή έλεγχο τόσο του ιατρικού όσο και του νοσηλευτικού προσωπικού.

Η επισκληρίδια αναλγησία περιλαμβάνει την τοποθέτηση ενός πλαστικού καθετήρα στον επισκληρίδιο χώρο και την έγχυση μετά, μέσω αυτού διαλυμάτων τοπικών αναισθητικών σε συνδυασμό με οπιοειδή. Γίνεται στην οσφυϊκή ή τη θωρακική περιοχή με βελόνα τύπου tuohy με την οποία εντοπίζεται ο επισκληρίδιος χώρος βάσει της αρνητικής πίεσης που παρουσιάζει, έχοντας στη σύριγγα αέρα ή φυσιολογικό ορό. Κατόπιν, τοποθετείται ο καθετήρας, επιβεβαιώνεται η θέση του χορηγώντας μικρή ποσότητα διαλύματος τοπικού αναισθητικού και νορεπινεφρίνης (αν μπει σε αγγείο έχουμε ταχυκαρδία, αν είναι στον υπαραχνοειδή χώρο έχουμε συμπτώματα νευρικών αποκλεισμών και αν είναι επισκληρίδιως δεν έχουμε κανένα σύμπτωμα) και τέλος χορηγούμε ποσότητες τοπικών αναισθητικών ικανές για τον αποκλεισμό διαφόρων νεύρων κατά τη διάρκεια του χειρουργείου και μετεγχειρητικά για την επίτευξη αναλγησίας. Αυτή γίνεται με τη βοήθεια αντλίας σε συνεχή έγχυση ή κατ' επίκληση ή σε συνδυασμό των δύο PCA).

Σύντομα αναμένεται και το διαδερμικό σύστημα ιοντοφόρησης με φεντανύλη. Πρόκειται για ένα μικρό αυτόνομο σύστημα που επικολλάται κατ' ευθείαν στο στήθος ή στο άνω και έξω μέρος του βραχίονα ώστε να γίνεται σωστή απορρόφηση και να είναι εύκολα προσιτό από τον ασθενή. Επιτρέπει τη χορήγηση κατ' επίκληση σταθερής δόσης φεντανύλης με αδρανές διάστημα 10min και διάρκεια 24h.

Τέλος, αξίζει να γίνει ειδική αναφορά στον οξύ μετεγχειρητικό πόνο στους υπερηλίκους οι οποίοι αποτελούν μεγάλο και συνεχώς αυξανόμενο ποσοστό των χειρουργικών ασθενών. Σε αυτούς τους ασθενείς υπάρχει δυσκολία εκτίμησης του πόνου λόγω παρουσίας μετεγχειρητικής διαταραχής γνωστικών λειτουργιών ή άνοιας. Εκτιμάται ότι το 50-75% των υπερηλικών λαμβάνουν ανεπαρκή μετεγχειρητική αναλγησία. Για αυτούς τους ασθενείς προτείνεται οι δόσεις των χορηγούμενων οπιοειδών να μειώνονται στο μισό και η τιτλοποίηση να γίνεται με αργό ρυθμό. Η μεπεριδίνη δεν συνιστάται λόγω της αυξημένης αθροιστικής δράσης σε νεφρική ανεπάρκεια και διεγερτικής δράσης της νορμεπεριδίνης στο ΚΝΣ. Όσον αφορά τα ΜΣΑΦ υπάρχει 2-5 φορές αυξημένος κίνδυνος αιμορραγίας από το Γ.Σ. (νεφροτοξικότητα, καρδιοτοξικότητα). Τέλος, κρίνεται πάντα απαραίτητη η επαρκής ενυδάτωση των υπερηλικών ασθενών για να παρέχεται επαρκής προστασία στους νεφρούς.

Συμπερασματικά, η μετεγχειρητική αναλγησία θα πρέπει να είναι πολυπαραγοντική και όπου είναι δυνατόν να χρησιμοποιείται PCA για την καλύτερη δυνατή ανακούφιση από τον πόνο και την ασφάλεια των αρρώστων.

Συντμήσεις

ΑΝΣ	αυτόνομο νευρικό σύστημα
ΓΣ	γαστρεντερικό σύστημα
ΕΧ	επισκληρίδιος χώρος
ΚΝΣ	κεντρικό νευρικό σύστημα
ΜΣΑΦ	μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη
NM	νωτιαίος μυελός
COX	κυκλοοξυγενάση
MEAC	minimum effective analgesic concentration
PCA	patient controlled analgesia

4.5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- [1]. Wayne Kleinman MD, Maged Mikhail MD. Clinical Anesthesiology. G.Edward Morgan (ed), 4th ed, p.289-323, 2005.
- [2]. Cousins MJ. Clinical Pharmacology of local anesthetic agents in neural blockading. In: Clinical Anesthesia and Pain Management 3rd Edition. Lippinkott William & Wilkins. 1998.
- [3]. Brian B, Hoffman and Palmer Taylor. Neurotransmission. The Autonomic and Somatic Motor Nervous Systems. In: The Pharmacological basis of therapeutics. 10th ed. Hardman J, Limbird L, Gilman A. (editors) Goodman and Gilman's., Mc Graw-fill, ch 6, p.115-52, 2002.
- [4]. Rodgers A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, Sage D, Futter M, Savile G, Clark J, MacMahon S. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomized trials. *BMJ* 321:1493-7, 2000.
- [5]. Kapral S, Gollmann G, Bachmann D, et al. The effect of thoracic epidural anaesthesia on intra-operative visceral perfusion and metabolism. *Anesth Analg* 88:402-6, 1999.
- [6]. Brown LD. Spinal epidural and caudal anesthesia. In *Anesthesia*, 4th Ed, Miller DR (Ed), Churchill Livingstone, New York, p.1505-33, 1994.
- [7] Cashman J. Dolin S. Respiratory and haemodynamic effects of acute postoperative management: evidence from published data. *British Journal of Anaesthesia* 2004; 93(2): 212-223
- [8] Kehlet H Dahl JB. The value of multimodal or balanced analgesia in postoperative pain treatment. *Anesth Analg* 1993Q 77: 1048-56
- [9] Miller R. Acute postoperative pain. *Anesthesia* 5th ed. 2000 Vol 2, Churchill Livingstone; 69: 23-2328
- [10] Harmer M. Patient controlled analgesia, 2nd ed. 2002, Blackwell Science



5. ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ (OUTCOME)

5.1. Ορισμός

Τι ακριβώς εννοούμε λέγοντας μετεγχειρητική έκβαση ασθενών; Πως αυτή ορίζεται; Στο παρελθόν οι αναισθησιολόγοι είχαν κυρίως επικεντρωθεί στον προσδιορισμό των αναισθησιολογικών επιπλοκών και στις παραδοσιακές μετρήσεις της μετεγχειρητικής νοσηρότητας και του χρόνου νοσηλείας. Επειδή όμως εμπλέκεται και ο παράγοντας κόστος και οι περιορισμοί του στις σύγχρονες υπηρεσίες υγείας, υπάρχει σήμερα μεγάλη ανάγκη και για προσδιορισμό και άλλων εκβάσεων όπως χρόνος παραμονής στην ανάνηψη, προβλεπόμενες εισαγωγές στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, επανείσοδο του ασθενούς στο Νοσοκομείο, προσδοκίες του ασθενούς και τέλος το συνολικό κόστος της νοσοκομειακής φροντίδας (1, 2, 3). Επιπρόσθετα, ίσως χρειάζεται ένας πιο λεπτομερής προσδιορισμός της ανάρρωσης που θα προσδιορίζεται από το νοσηλευτικό προσωπικό, ειδικά στα προγράμματα επιταχυνόμενης ανάρρωσης -μικρού χρόνου νοσηλείας (4, 5).

Επίγνωση (awareness, recall) κατά τη διάρκεια της αναισθησίας, μετεγχειρητική ναυτία και έμετος, ικανοποίηση του ασθενούς και ποιότητα ανάρρωσης είναι συναφείς εκβάσεις και υπάρχουν αξιόπιστα ερωτηματολόγια τα οποία μετρούν τη ποιότητα ανάρρωσης σε επιταχυνόμενα προγράμματα ανάνηψης (2, 6, 7). Επίσης, απλή λήψη μέτρων όπως είναι η δοκιμασία του εξάλεπτου περπατήματος και τα σκορ της αξιολόγησης της ποιότητας ζωής (SF-36), έχουν επιτυχώς χρησιμοποιηθεί ώστε να δείξουν την υπεροχή της επισκληρίδιας αναισθησίας μετά από χειρουργεία στο κόλον συγκριτικά με την αναλγησία με οποιοσδήποτε με τη χρήση αντλίας (PCA) από τον ασθενή (8). Η χρήση μόνιτορ σε συνδυασμό με τη βοήθεια υπολογιστή ώστε αυτόματα να προσδιορίζεται η κινητικότητα και ο ύπνος του ασθενούς, είναι ένας απλός τρόπος να υπολογίζουμε την έκβαση. Έχει επίσης χρησιμοποιηθεί προκειμένου να δείξει την πρόωμη ανάρρωση μετά από λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή παράλληλα με τον προσδιορισμό του πόνου, της ναυτίας και της εξάντλησης (fatigue) του ασθενούς (9-10). Συμπερασματικά, ο προσδιορισμός των εκάστοτε οργανικών λειτουργιών όπως ο αναβολισμός, η οξυγόνωση, η κινητοποίηση του ασθενούς και η ανταπόκριση του καρδιαγγειακού στην άσκηση, ίσως είναι κλινικά παρόμοιες εκβάσεις (11).

Τα αποτελέσματα της επίδρασης των αναισθητικών και αναλγητικών τεχνικών στην έκβαση της μετανοσοκομειακής περιόδου, όπου πιθανόν να υπάρχει εξάντληση του ασθενούς στη φάση ανάρρωσης, διαταραχές ύπνου και επίμονος πόνος (12), χρειάζεται να αξιολογηθούν, ενώ ταυτόχρονα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι πρόωμη αποδέσμευση του ασθενούς μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της παροχής υπηρεσιών από γενικούς γιατρούς ή εξωνοσοκομειακά συστήματα λόγω προβλημάτων που παραμένουν. Πάντως, από τα ως τώρα δεδομένα δεν φαίνεται να ισχύει κάτι τέτοιο. Αντίθετα, η εφαρμογή προγραμμάτων πρόωμης κινητοποίησης του ασθενούς ανακουφίζει το σύστημα από παράπονα και δυσλειτουργίες που παρατηρούνταν στην παραδοσιακή πρακτική (4, 5).

Γενικά, η εγχείρηση συνδέεται με διαταραχές των οργανικών λειτουργιών ευρέως φάσματος. Αυτές οι διαταραχές επηρεάζονται από μεταβολές του ενδοκρινικού-μεταβολικού συστήματος καθώς και την ενεργοποίηση ενός βιολογικού καταρράκτη με τη βοήθεια φλεγμονωδών διαβιβαστών. Αυ-

τές οι διεργασίες λογικά εξελίχθηκαν διότι προσφέρουν αυξημένη πιθανότητα επιβίωσης όπως και φαίνεται πέρα από κάθε αμφιβολία. Πάντως, η ίδια διαδικασία είναι δυνατό να οδηγήσει σε οργανικές διαταραχές, σε ελάττωση σωματικής μάζας καθώς και σε δυσλειτουργία συστημάτων. Έτσι, παρά τις προόδους που έχουν λάβει χώρα στις αναισθητικές και χειρουργικές τεχνικές, τα μεγάλα και βαριά χειρουργεία (major surgery) μπορούν να έχουν ανεπιθύμητες επιπλοκές μεταξύ των οποίων οι λοιμώξεις, τα θρομβοεμβολικά επεισόδια, καρδιοαναπνευστικές διαταραχές, εγκεφαλικές δυσλειτουργίες, πεπτικές διαταραχές, πόνος, εξάντληση και μεγάλη περίοδο ανάρρωσης. Σε αυτό συμβάλει και το συνεχώς αυξανόμενο ποσοστό των ηλικιωμένων μεταξύ των χειρουργικών ασθενών. Είναι ευνόητο ότι όλα τα παραπάνω επηρεάζουν σημαντικά την έκβαση της νόσου.

Η περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα δεν αποκλείεται να συνδέονται με ατέλειες στην αναισθησία και στη χειρουργική, ωστόσο οι επιπλοκές συμβαίνουν ανεξάρτητα από δοσολογίες φαρμάκων και χειρουργικές ικανότητες. Γεννιέται επομένως το ερώτημα γιατί μια επιτυχής χειρουργική επέμβαση συνοδεύεται από μια ανεπιθύμητη κατάληξη; Αναμφίβολα, ο παθογενετικός παράγοντας-κλειδί στην μετεγχειρητική νοσηρότητα είναι η απάντηση στο χειρουργικό stress με τις επακόλουθες αυξημένες απαιτήσεις στη λειτουργία των οργάνων (13).

5.2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΖΟΥΝ ΤΗΝ ΕΚΒΑΣΗ

5.2.1. Ιατρικό ιστορικό

Η παρουσία υποκείμενου νοσήματος προεγχειρητικά είναι δυνατόν να εμπλέκεται στην επουλωτική διαδικασία και κατ'επέκταση στην ανάρρωση. Διόρθωση της αναιμίας, ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας στον χρόνια αναπνευστικό ασθενή, ρύθμιση του σακχάρου στον διαβητικό είναι μερικά από τα μέτρα που μπορούν ληφθούν προκειμένου να ελαχιστοποιηθούν μετεγχειρητικές επιπλοκές. Γι αυτό ακριβώς τον λόγο, έχουν αναπτυχθεί διάφορες οδηγίες (guidelines) ώστε να προσδιορίζονται οι καρδιαγγειακοί, αναπνευστικοί και διαιτητικοί παράγοντες κινδύνου. Φυσικά, αυτά τα συστήματα βαθμολόγησης από μόνα τους δεν επηρεάζουν τη μετεγχειρητική νοσηρότητα του ασθενούς εκτός και αν χρησιμοποιούνται ταυτόχρονα και σαν εργαλεία διόρθωσης της υποκείμενης διαταραχής (14).

5.2.2. Η απάντηση στο στρες

Η απάντηση του οργανισμού στο προκαλούμενο από την χειρουργική επέμβαση στρες, συνεισφέρει στην οργανική δυσλειτουργία, στην απώλεια της πρωτεϊνικής μάζας και στις αυξημένες ανάγκες των φυσιολογικών εφεδρειών του ασθενούς. Μέσα στο χειρουργείο, στον οργανισμό ενεργοποιούνται δύο προσαγωγά σήματα : η νευρική και η φλεγμονώδης απάντηση. Οι νευρικές απαντήσεις ενεργοποιούνται διαμέσου αλγαισθητικών οδών. Η φλεγμονή συνδέεται με τη παραγωγή κυτοκινών, προσταγλανδινών, του συστήματος συμπληρώματος και άλλων φλεγμονωδών παραγόντων που δρουν τοπικά ώστε να διευκολύνουν την άμυνα και την επισκευή του οργανισμού. Και τα δύο συστήματα ρυθμίζουν και τροποποιούν ενδοκρινικές και μεταβολικές απαντήσεις που μπορούν να είναι καταστροφικές για το σώμα και τα οποία εμπλέκονται στην εμφάνιση της μετεγχειρητικής νοσηρότητας. Το μέγεθος της απάντησης συνδέεται άμεσα με την ένταση και το μέγεθος του χειρουργείου. Ανάπτυξη υπεργλυκαιμίας, αυξημένη έκκριση καταβολικών ορμονών, υπερμεταβολισμός, πρωτεϊνική καταβολή, κατακράτηση υγρών, διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού και ινωδόλυση είναι μερικές από τις αλλαγές που συνδέονται με το χειρουργικό στρες. Το ευδιάκριτο συνοδό σημείο της δυσλειτουργίας μετά από τραύμα είναι ο μυϊκός καταβολισμός, μια συνέπεια της αχρησίας των μυών και της κινητοποίησης αμινοξέων για τη σύνθεση νέων πρωτεϊνικών ιστών στην πληγή, για τη κινητοποίηση των μακροφάγων και για τη σύνθεση οξείας φάσης πρωτεϊνών και γλυκόζης στο ήπαρ. Αν και σε κάποιο βαθμό μπορούμε να μπλοκάρουμε το νευρικό σκέλος της απάντησης στο στρες, η ικανότητά μας να σταματήσουμε τη φλεγμονή είναι περιορισμένη.

5.2.3. Υποθερμία

Η χειρουργική επέμβαση προκαλεί υποθερμία λόγω έκθεσης του σώματος ή των σπλάγγων στο ψύχος ενώ συγχρόνως τα αναισθητικά φάρμακα δρουν ανασταλτικά στους θερμορυθμιστικούς μηχανισμούς του οργανισμού. Η θερμοκρασία του σωματικού πυρήνα εφόσον ο άρρωστος δεν θερμαίνεται ενεργά, πέφτει ως 1,5° C τη πρώτη ώρα και μετά λιγότερο, κυρίως με τη μορφή ακτινοβολίας και διάχυσης και λιγότερο με την αγωγιμότητα και την εξάτμιση. Αν και σε ορισμένα χειρουργεία η υποθερμία έχει νευροπροστατευτικές ιδιότητες, οι συνέπειές της είναι καταστροφικές για το σώμα. Επηρεάζει το μηχανισμό της πήξης, προκαλεί υπερδραστηριότητα του συμπαθητικού και άρα αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου, προκαλεί αγγειοσύσπαση που οδηγεί σε ισχαιμία του μυοκαρδίου καθώς και αυξημένη αντίσταση στην επούλωση και απώλεια αζώτου από το σώμα.

5.2.4. Αιμορραγία και μεταγίσεις αίματος

Η μετάγχιση συνδέεται με την αυξημένη πιθανότητα λοίμωξης και με την υποτροπή σε χειρουργεία καρκίνου εξαιτίας των περιεχόμενων λευκοκυττάρων και των παραγόντων μη κυτταρικού περιεχομένου (15). Τοξικοί διαβιβαστές, όπως η ισταμίνη και η μυελοϋπεροξειδάση ελευθερώνονται από τα λευκοκύτταρα και τα αιμοπετάλια κατά την αποθήκευση. Αυτοί οι κίνδυνοι πρέπει να ισοζυγίζονται με τη χαμηλή παρουσία αιμοσφαιρίνης ειδικά σε στεφανιαίους αρρώστους ή σε συναφείς καταστάσεις.

5.2.5. Ανοσοκαταστολή

Τα βαριά χειρουργεία προκαλούν ανοσοκαταστολή, μέσα από την καθυστερημένη αντίδραση υπερευαισθησίας για να προκαλέσουν διέγερση του αντιγόνου. Επίσης, προκαλείται T-κύτταρο-εξαρτώμενη αντίδραση αντισώματος, παραγωγή IL-2 και HLA-DR αντιγονική έκφραση, παραγωγή IFN- γ και βλαστογένεση των T κυττάρων. Αντίθετα, τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα ενεργοποιούνται με αποτέλεσμα την απελευθέρωση ριζών O₂, TNF και την πρόκληση χημειοταξίας. Οι μεταγίσεις αίματος και οι ανοσολογικές αλλαγές αυξάνουν την ευπάθεια των ασθενών στις λοιμώξεις (16, 17).

5.2.6. Πόνος

Ο πόνος είναι κοινό μετεγχειρητικό σύμπτωμα που ενισχύει τη μεταβολική αντίδραση, τις αυτόνομες αντιδράσεις, τον ειλέο και τη ναυτία. Επιπρόσθετα, καθυστερεί την κινητοποίηση και τη σίτιση. Ο έλεγχος του πόνου, ειδικά με τη χρήση οπιοειδών, στη μετεγχειρητική έκβαση αμφισβητείται, με όποιο τρόπο χορήγησης (18).

5.2.7. Υποξαιμία

Μετεγχειρητική παροδική υποξαιμία και διαταραχές του ύπνου μοιάζουν να συνδέονται μεταξύ τους σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε μείζονα επέμβαση (19). Η υποξαιμία εμφανίζεται συχνότερα κατά τη δεύτερη με τρίτη μετεγχειρητική νύχτα και οφείλεται σε πνευμονική διαφυγή λόγω δυσλειτουργίας του διαφράγματος. Υπάρχουν αρκετές αποδείξεις που τεκμηριώνουν ότι η καθυστερημένη μετεγχειρητική υποξαιμία είναι υπεύθυνη για καρδιακά και εγκεφαλικά επεισόδια καθώς και για επιπλοκές τραύματος στα μείζονα χειρουργεία (20, 21).

5.2.8. Διαταραχές ύπνου και εγκεφαλική δυσλειτουργία

Οι μεταβολές στον REM ύπνο συνδέονται με συμπαθητική ενεργοποίηση, αιμοδυναμική αστάθεια και αυξημένη απέκκριση κατεχολαμινών στα ούρα. Συνδέονται ακόμη, με το μέγεθος του τραύματος και άρα με την μετέπειτα αντίδραση σε αυτό. Η κορτιζόλη, η ενεργοποίηση του συμπαθη-

τικού και οι κυτοκίνες είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε ανωμαλίες του ύπνου (22) που μεγεθύνονται με τα οπιοειδή καθώς αυτά επηρεάζουν τον αναπνευστικό ρυθμό. Διαταραχές αντίληψης, σύγχυση και ντελίριο συνδέονται άμεσα με την υποξαιμία και οδηγούν σε αύξηση του χρόνου νοσηλείας (2-15%). Περισσότερο κινδυνεύει κάποιος όταν είναι πάνω από 70 ετών (23), εάν κάνει κατάχρηση αλκοόλης, έχει φτωχή προεγχειρητική αντιληπτική λειτουργία, χρησιμοποιεί ψυχοφάρμακα και έχει διαταραχές ύπνου και ηλεκτρολυτών.

5.2.9. Πνευμονικές επιπλοκές

Η μετεγχειρητική ατελεκτασία και πνευμονία εμφανίζονται εξαιτίας του πόνου, της ακινησίας, του αντανάκλαστικού περιορισμού του διαφράγματος, της κατακράτησης εκκρίσεων και της διαταραχής των υγρών (24). Σε μετρήσεις που γίνονται οι πνευμονικοί όγκοι είναι ως και 40% ελαττωμένοι (ειδικά οι RV, ERV, FRC, VC). Η ευενδοτότητα είναι ελαττωμένη λόγω ελάττωσης FRC και το αναπνευστικό έργο είναι αυξημένο. Αυτές οι άμεσες μετεγχειρητικές αλλαγές επανέρχονται στο κανονικό εντός πέντε ημερών στους νέους και λίγο αργότερα στους ηλικιωμένους (25). Αυξημένη υδροστατική πίεση, ελαττωμένη ογκοτική πίεση του πλάσματος και αυξημένη τριχοειδική διαπερατότητα μπορούν να συνυπάρχουν στον ασθενή και να προκαλούν αύξηση του εξωαγγειακού υγρού και περιορισμό του πνευμονικού αερισμού. Τα ποσοστά των πνευμονικών επιπλοκών ποικίλουν από 1-4% με τα μεγαλύτερα να είναι σε χειρουργεία άνω κοιλίας (26).

5.2.10. Καρδιολογικές επιπλοκές

Η περιεγχειρητική καρδιολογική νοσηρότητα είναι η πρώτη αιτία μετεγχειρητικών θανάτων. Η παθογένειά της είναι λόγω συμπαθητικής διέγερσης, αυξημένου καρδιακού έργου, μεταβολής του πηκτικού μηχανισμού και υποξαιμίας. Οι εκδηλώσεις της είναι η ασταθής στηθάγχη, η ισχαιμία του μυοκαρδίου, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, οι σοβαρές αρρυθμίες που συμβαίνουν στις 4 κύρια πρώτες μετεγχειρητικές μέρες. Συμβαίνει στο 2-4% των ασθενών και φτάνει στο 18% επί εδάφους καρδιολογικής νόσου (27). Σε άλλη μελέτη (28) με μετρήσεις ΗΚΓ και ενζύμων ορού και προσδιορισμό της έκβασης μακροπρόθεσμα βρέθηκε ότι το έμφραγμα στο πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο παρόλο που δεν ανιχνεύεται εύκολα, είναι αρκετά συχνό ενώ ούτε οι αιτίες του είναι δυνατόν να ελεγχθούν.

5.2.11. Θρομβοεμβολικές επιπλοκές

Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (DVT) εξαρτάται από αλληλεπιδράσεις μεταξύ ενδοθηλιακής βλάβης, φλεβικής στάσης και υπερπηκτικότητας. Εντός λίγων λεπτών, σε περίπτωση παρακώλυσης της φλεβικής κυκλοφορίας λευκοκύτταρα και αιμοπετάλια προσκολλώνται στο ενδοθήλιο προς σχηματισμό θρόμβου. Συνυπάρχουσες νόσοι, ακινησία του ασθενούς καθώς και τα παραπάνω οδηγούν σε πνευμονική εμβολή. Η DVT ποικίλει από 10-20% σε αρθροπλαστική ισχίου έως 18-50% σε αρθροπλαστική γόνατος.

5.2.12. Γαστρεντερικές διαταραχές

Οι διαταραχές της κινητικότητας του εντέρου, που οφείλονται σε ενεργοποίηση του συμπαθητικού και σε ενίσχυση των αλγαισθητικών ερεθισμάτων, οδηγούν σε ναυτία, έμετο ή ειλεό (ποσοστά από 20-50%) με τον οποίο έχουμε διάταση και χάσιμο υγρών και ηλεκτρολυτών στο τρίτο χώρο. Η ναυτία και ο έμετος οφείλονται σε νευρική διέγερση του κέντρου εμέτου, ενώ ο ειλεός στη νευρική απάντηση στο στρες. Το χειρουργείο ευνοεί τον καταβολισμό των πρωτεϊνών του εντερικού βλεννογόνου οδηγώντας έτσι σε διάσπαση του τραύματος και σε μετανάστευση ενδοτοχινών, δηλαδή σε λοίμωξη (29).

5.2.13. Ακινησία

Αυτή είναι δυνατόν να προκαλέσει χάσιμο μυϊκής μάζας και δύναμης με αποτέλεσμα αδυναμία όρθιας στάσης και αστάθεια, καθώς και σε προοδευτική ατελεκτασία και αναπνευστική ανεπάρκεια. Επιπρόσθετα, η παρατεταμένη ακινησία προκαλεί κατακλίσεις.

5.2.14. Νηστεία

Η παρατεταμένη μετεγχειρητική νηστεία δημιουργεί ατροφία του εντερικού βλεννογόνου με αποτέλεσμα γαστρεντερικές διαταραχές καθώς και σε απώλεια της μυϊκής μάζας. Αυτές εμφανίζονται και σε απουσία εντερικής σίτισης έστω και αν υπάρχει παρεντερική διατροφή (30). Στην εντερική σίτιση διεγείρεται η ανάπτυξη του εντερικού βλεννογόνου εξαιτίας της αύξησης των τροφικών ορμονών και ιδιαίτερα της γλουταμίνης και του βουτυρικού οξέος.

5.2.15. Τραύμα

Η πληγή αποτελεί το μέρος διακοπής της ιστικής ακεραιότητας και ταυτόχρονα το σημείο της φλεγμονής και επισκευής του ιστού. Είναι σημαντικό να υπάρχει επαρκής αιματική ροή ώστε να πραγματοποιείται μεταφορά γλυκόζης, πρωτεϊνών, O₂ και άλλων θρεπτικών συστατικών, διαφορετικά υπάρχει καθυστέρηση στην διαδικασία της επούλωσης.

5.2.16. Καταβολή

Η πρώιμη καταβολή ίσως είναι επακόλουθο των μετεγχειρητικών διαταραχών ύπνου, της φλεγμονής και της πρωτεϊνικής καταβολής ενώ η όψιμη καταβολή οφείλεται σε απώλεια μυϊκής μάζας καθώς και στην καρδιοαναπνευστική απορρύθμιση του οργανισμού (31). Έρευνες, που βασίστηκαν στη χρήση ενός ερωτηματολογίου (SF36) ποιότητας ζωής, έδειξαν ότι σε 3 και σε 6 βδομάδες μετά από μείζονα χειρουργεία οι ασθενείς ήταν κουρασμένοι και αδυνατούσαν να λειτουργήσουν έως το 25% της καθημερινής ρουτίνας (32). Επίσης, η προεγχειρητική καταβολή όταν υπάρχει ενισχύει την εμφάνιση της μετεγχειρητικής αδυναμίας.

5.3. ΒΕΛΤΙΩΣΗ ΤΗΣ ΕΚΒΑΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

5.3.1. Γενικά

Η αναισθησία με το πέρασμα των ετών έχει γνωρίσει μεγάλες προόδους, μέσα από την ανάπτυξη ασφαλέστερων αναισθητικών παραγόντων, την αυξημένη γνώση της φυσιολογίας και της διαχείρισης του πόνου καθώς και μέσα από τη μεγαλύτερη κατανόηση της παθοφυσιολογίας στην περιεγχειρητική φροντίδα. Αντίστοιχα, η ανάπτυξη της ελάχιστα επεμβατικής χειρουργικής (minimally invasive) έχει επιπρόσθετα ελαττώσει την αντίδραση του οργανισμού στο στρες, προσφέροντας έτσι τις προϋποθέσεις για ταχύτερη ανάρρωση. Ο πληθυσμός, όμως, των ασθενών τώρα γίνεται όλο και γεροντότερος, με όλο και πιο επιβαρυνόμενο ιατρικό ιστορικό και αυξημένη νοσηρότητα, αυξάνοντας έτσι το κόστος περίθαλψης. Το γεγονός αυτό καθιστά ακόμη πιο επιτακτική την ανάγκη για την περαιτέρω ελάττωση των επιπλοκών στον ασθενή και κατ'επέκταση του κόστους θεραπείας. Η μετάβαση από τον ενδονοσοκομειακό ασθενή σε ασθενή μιας μέρας νοσηλείας ή στον εξωνοσοκομειακό ασθενή έχει φτάσει την μετεγχειρητική έκβαση σε επίπεδα που ούτε ήταν δυνατόν να φανταστούμε μερικές δεκαετίες πριν. Το ερώτημα είναι, αν θα μπορούσαν όλοι ασθενείς να μπου σε τέτοια πλαίσια και αν όχι, γιατί χρειάζεται να μένουν οι ασθενείς στο νοσοκομείο: (4) Στα προηγούμενα χρόνια πολλές προσπάθειες έγιναν μεταξύ αναισθησιολόγων και χειρουργών να βελτιώσουν τη μετεγχειρητική

έκβαση και να ελαττώσουν τον πόνο και τον κίνδυνο. Τέτοιες προσπάθειες όμως δεν μπορούσαν πάντα να ενσωματώσουν τη γνώση που υπάρχει μεταξύ των δύο ειδικοτήτων, αν και μια πολύπλευρη στρατηγική ήταν εμφανής με γνώμονα το πολυπαραγοντικό πρόσωπο της μετεγχειρητικής έκβασης, της νοσοκομειακής θεραπείας και της ανάρρωσης (4).

5.3.2. Ειδικότερα

A. Προεγχειρητική εκτίμηση και βελτιστοποίηση του ασθενούς. Η μετεγχειρητική νοσηρότητα συνδέεται άμεσα με την προεγχειρητική συνυπάρχουσα νόσο και ο θεράπων οφείλει να προσδιορίσει τον κίνδυνο πριν την επέμβαση και να θέσει την κατάλληλη αγωγή που θα οδηγήσει στην βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς και κατ'επέκταση στην ελάττωση μετεγχειρητικών επιπλοκών (33). Επιπρόσθετα, η ψυχολογική προετοιμασία του ασθενούς στην άμεση προεγχειρητική περίοδο έχει δείξει ότι ελαχιστοποιεί το χρόνο νοσηλείας και ελαττώνει την ανάγκη για μετεγχειρητική αναλγησία (34). Αναμένεται λοιπόν ότι επαρκής πληροφόρηση από θεράποντες ιατρούς και το νοσηλευτικό προσωπικό για το είδος της επέμβασης, τις πιθανές επώδυνες εμπειρίες και την αναλγητική αγωγή μπορούν να ελαττώσουν το άγχος και να διευκολύνουν την ανάρρωση.

B. Ανάνηψη και νοσηρότητα από τη γενική αναισθησία. Η εισαγωγή με μικράς διάρκειας δράσης πτητικά, όπως το σεβοφλουράνιο και το δεσφλουράνιο, με ενδοφλέβια αναισθητικά (προποφόλη) και με οποιοειδή (ρεμιφεντανύλη) επιτρέπει την ταχύτερη ανάνηψη από την αναισθησία. Συγκρίσεις ανάμεσα στα μικρής διάρκειας δράσης πτητικών και των τεχνικών ολικής ενδοφλέβιας αναισθησίας (TIVA) δεν έχουν δείξει κλινικά σημαντικές διαφορές στα προφίλ ανάνηψης (35, 36). Πάντως, η κατανομή της ναυτίας και του έμετου στο πρώτο μετεγχειρητικό εξάωρο είναι ελαττωμένη με τη χρήση προποφόλης σε σύγκριση με τα πτητικά αναισθητικά (37, 38). Επιπλέον, τρεις μετα-αναλύσεις δείχνουν μια ελάττωση στη ναυτία και τον έμετο, αν παραληφθεί το πρωτοξείδιο από τη γενική αναισθησία (39, 40, 41) αλλά έτσι πιθανόν να οδηγηθούμε στο κίνδυνο του να έχει ο ασθενής επίγνωση (40). Γενικά, τα νεότερα μικρής διάρκειας αναισθητικά έχουν τη δυνατότητα να ελαττώσουν την παραμονή στο χρόνο ανάνηψης και το κόστος νοσηλείας (1).

Γ. Αποκλεισμός του χειρουργικού στρες και της μετεγχειρητικής δυσλειτουργίας των οργάνων. Το χειρουργείο, με την απελευθέρωση του χυμικού καταρράκτη, οδηγεί σε αδιαθεσία, υπερθερμία και ανοσοκαταστολή, θέτοντας τον άρρωστο σε κίνδυνο ειδικά αν οι λειτουργίες των οργάνων του ασθενούς ήταν ήδη επιδεινωμένες προεγχειρητικά. Η σύγχρονη αναισθητική και χειρουργική φροντίδα στοχεύει στην ελάττωση του στρες αν και ο βέλτιστος τρόπος για να πραγματοποιήσουμε μια τέτοιου είδους εξελικτική απάντηση δεν έχει βρεθεί (42). Διάφορες τεχνικές που μπορούν να χρησιμοποιηθούν από τον αναισθησιολόγο είναι διαθέσιμες ώστε να ελαττώσουν την απάντηση στο χειρουργικό στρες. Ρύθμιση της διεγχειρητικής υποθερμίας ελαττώνει την καρδιακή νοσηρότητα, την αιμορραγία και τις λοιμώξεις (43). Μεγάλης συγκέντρωσης εισπνεόμενο οξυγόνο (80%) ελαττώνει το κίνδυνο της μόλυνσης του τραύματος μετά από εγχείρηση στο κόλον, συγκρινόμενη με (30%) οξυγόνο (44).

Το μπλοκάρισμα των προσαγωγών νευρικών ινών από το τραύμα με τοπική διήθηση, περιφερικά νευρικά μπλοκ και με ραχιαία ή επισκληρίδιο αναισθησία στις μείζονες επεμβάσεις ελαττώνει τις ενδοκρινικές-μεταβολικές αντιδράσεις, αλλά όχι τη φλεγμονή σε αντίθεση με τα οποιοειδή ή τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη ή άλλα κοινώς χρησιμοποιούμενα αναλγητικά που έχουν μικρό ή και ανύπαρκτο αποτέλεσμα όταν χρησιμοποιούνται στις προτεινόμενες δοσολογίες. Τα μεταβολικά αποτελέσματα του μπλοκ των προσαγωγών ινών ενισχύεται περισσότερο αν το μπλοκ παραμένει και τη μετεγχειρητική περίοδο (45). Το κεντρικό μπλοκ του νευράξονα έχει δείχθει ότι ελαττώνει τη νοσηρότητα (καρδιολογική, πνευμονολογική, θρομβοεμβολική) και τη θνητότητα γύρω στο 30-50% σε χαμηλές επεμβάσεις στο σώμα. Πάντως τα αποτελέσματα της συνεχούς επισκληρίδιας αναισθησίας ως μονήρους παράγοντα έκβασης είναι αβέβαια γιατί πιθανότατα η περιεγχειρητική φροντίδα δεν ήταν έτοιμη να εκμεταλλευτεί με επιτυχία τα ευεργετικά αποτελέσματά της (47, 48, 49, 50).

Άλλοι τρόποι ελάττωσης του χειρουργικού στρες περιλαμβάνουν τα γλυκοκορτικοειδή. Όταν δίνονται προεγχειρητικά σε μία μόνη δόση μειώνουν τη μετεγχειρητική ναυτία, τον έμετο, τον πόνο

και τις πνευμονικές δυσλειτουργίες, χωρίς εμφανείς παρενέργειες (51). Η χορήγηση των β-αποκλειστών για την ελάττωση της συμπαθητικής αντίδρασης της καρδιάς έχει βελτιώσει την καρδιακή έκβαση σε διάφορες τυχαιοποιημένες μελέτες και έχει προταθεί σαν αγωγή ρουτίνας στους καρδιοπαθείς (52). Οι β-αποκλειστές μπορούν επίσης να έχουν ευεργετικά μεταβολικά αποτελέσματα στα εγκαύματα γιατί ελαττώνουν τον καταβολισμό λόγω τραυματισμού (53). Η χρήση αναβολικών ορμονών όπως η αυξητική και η ινσουλίνη επίσης ελαττώνει το καταβολισμό αλλά και άλλα κλινικά ευεργετήματά τους που μένει να αποδειχθούν (42, 54). Η επάρκεια τροφικών συστατικών στον οργανισμό επίσης ελαττώνει τον μετεγχειρητικό καταβολισμό πλην και άλλων που είναι υπό έρευνα, αλλά φαίνεται και λογικό να προλαμβάνουμε τις μετεγχειρητικές επιπλοκές της νηστείας, δίνοντας υδρογονάνθρακες πριν την επέμβαση (55).

Η ελάχιστη επεμβατική χειρουργική είναι ένας άλλος παράγοντας που ελαττώνει το χειρουργικό στρες, μειώνοντας τις φλεγμονώδεις αντιδράσεις. Οι ενδοκρινικές-μεταβολικές διαταραχές ωστόσο επηρεάζονται λιγότερο (56, 57). Ακόμη και η επιλογή της τομής μπορεί να έχει επιπτώσεις στον μετεγχειρητικό πόνο και στην λειτουργία των οργάνων. Οι οριζόντιες τομές σε επεμβάσεις κοιλιάς επειδή αφορούν μικρότερο αριθμό νευροτόμιων οδηγούν σε ελαττωμένο πόνο και μικρότερη πνευμονική δυσλειτουργία σε σχέση με διαμήκεις τομές (58).

Δ. Έλεγχος και αγωγή του πόνου. Γενικά η ανακούφιση του μετεγχειρητικού πόνου είναι κεντρικός ρόλος για τον αναισθησιολόγο και περιλαμβάνει επεμβατικές και φαρμακολογικές τεχνικές που πρέπει να γίνουν πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το χειρουργείο. Η αγωγή για το πόνο πρέπει επίσης να απαλύνει το άγχος του ασθενή και να προκαλεί υποκειμενική άνεση. Επιπλέον, η επαρκής αναλγησία μπορεί να βοηθήσει ώστε να αμβλύνονται αντιδράσεις του αυτόνομου και των σωματικών αντανακλαστικών και έτσι να επαναφέρει τις οργανικές λειτουργίες ενώ ταυτόχρονα προάγει την κινητοποίηση και τη διατροφή βοηθώντας έτσι στη βελτίωση της μετεγχειρητικής έκβασης. Στα προηγούμενα χρόνια αυτή η γνώση έχει συστηματικά συλλεχθεί για τα αποτελέσματα και τις παρενέργειες των μετεγχειρητικών αναλγητικών τεχνικών. Εδώ δεν σκοπεύουμε να ανασκοπήσουμε το μεγαλύτερο μέρος της βιβλιογραφίας, παρά μόνο όσες από αυτές θεωρούμε κλειδιά στο χειρισμό του πόνου.

Ειδικότερα

a) **Προληπτική αναλγησία.** Εργαστηριακές μελέτες δείχνουν ότι η πρόληψη του πόνου και είναι προτιμότερη για την αγωγή από ότι η αντιμετώπιση του πόνου. Οι νευροφυσιολογικές και οι βιοχημικές συνέπειες ενός βλαβερού ερεθίσματος στο ΚΝΣ όταν αυτές οι συνέπειες έχουν ήδη εγκατασταθεί είναι πιο δύσκολο να αντιμετωπιστούν (34). Πάντως, μια συστηματική ανασκόπηση που συμπεριλάμβανε πάνω από ογδόντα τυχαιοποιημένες μελέτες, έδειξε ότι η προληπτική αναλγησία δεν επηρέαζε το μετεγχειρητικό έλεγχο του πόνου, όποιος και αν ήταν ο τύπος της προληπτικής αγωγής. Αυτό βέβαια δεν συνεπάγεται σε ένα ευεργετικό αποτέλεσμα μιας επιθετικής, συνεχούς περιεγχειρητικής αναλγησίας για τον μετεγχειρητικό πόνο σε κάθε περίπτωση διότι οι περισσότερες μελέτες της προληπτικής αναλγησίας χρησιμοποίησαν μικρής διάρκειας παρεμβάσεις οι οποίες ίσως ήταν ανεπαρκείς για να εμποδίσουν την επακόλουθη ανάπτυξη της κεντρικής υπερευαισθησίας (59). Τελικά, η αγωγή του πόνου πρέπει να αρχίζει νωρίς ώστε να εγγυάται ένα ανώδυνο ξύπνημα από την αναισθησία. Το θέμα της προληπτικής αναλγησίας παραμένει λοιπόν ένα σημαντικό πεδίο έρευνας παρά τα αρχικά αρνητικά κλινικά αποτελέσματα.

b) **Οπιοειδή.** Τα οπιοειδή δίνονται συχνά με μέθοδο ρουτίνας παρά τις γνωστές τους παρενέργειες. Η χορήγηση αυτών των φαρμάκων για αναλγησία με αντλία ελεγχόμενη από τον άρρωστο (PCA), επισκληριδίως ή συνεχούς ενδοφλέβιας έγχυσης είναι δυνατόν να επιτρέψει χαμηλότερες δόσεις και λιγότερες παρενέργειες συγκρινόμενα με την παραδοσιακή χορήγηση επί πόνου (60). Η χρήση των οπιοειδών μπορεί να είναι περιορισμένη σε καταστάσεις όπου δεν υπάρχουν εναλλακτικές λύσεις. Οι γαστρεντερικές παρενέργειες των οπιοειδών σημαίνουν ότι τα φάρμακα αυτά είναι μακράν του ιδανικού μετά από χειρουργεία κοιλιάς και πρέπει πιθανόν να επιτρέπονται όταν τα μη οπιοειδή δεν προσφέρουν επαρκή αναλγησία (61, 62). Επίσης, σε μικρής διάρκειας επεμβάσεις, τα οπιοειδή μακράς δράσης μπορούν να καθυστερήσουν την ανάνηψη και την έξοδο του ασθενούς. Σε μείζονες επ-

εμβάσεις τα χορηγούμενα με αντλία PCA οποιοειδή δεν ελαττώνουν την μετεγχειρητική νοσηρότητα και το χρόνο νοσηλείας συγκρινόμενα με την παραδοσιακή διακεκομμένη χορήγηση επί πόνου (60).

c) Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη και παρακεταμόλη. Η παρακεταμόλη και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (NSAIDs) όπως και η υποκατηγορία τους, δηλαδή οι αναστολείς της κυκλοοξυγενάσης (COX-2 Inhibitors) έχουν επαρκώς τεκμηριωθεί ως αποτελεσματικά φάρμακα στη μετεγχειρητική αναλγησία με λίγες παρενέργειες όσον αφορά την πρώιμη αγωγή. Τα αναλγητικά αποτελέσματα της παρακεταμόλης είναι ασθενέστερα (20-30%) έναντι αυτών των NSAIDs, αλλά το φάρμακο αυτό δεν έχει παρενέργειες στις προτεινόμενες δόσεις. Αντίθετα, οι δυνητικές παρενέργειες των συμβατικών NSAID (αιμορραγία γαστρεντερικού καθώς και στο σημείο του τραύματος, νεφρική ανεπάρκεια) μπορούν να περιορίσουν την χρησιμότητά τους σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (αυτούς με προϋπάρχον γαστρικό έλκος, νεφρική δυσλειτουργία), σε επεμβατικά χειρουργεία (εκτομή αδενοειδών εκβλαστήσεων, κοσμητική χειρουργική (67), επεμβάσεις οφθαλμού ή και αμέσως μετά από χορήγηση ηπαρίνης σε καρδιο-αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις) (61-69). Πρόσφατη έρευνα δείχνει ότι εφόσον χρησιμοποιούνται αυτά τα φάρμακα καλό είναι να χρησιμοποιούνται οι COX-2 Inhibitors σε περιπτώσεις όπου προβλέπεται μικρής διάρκειας χρήση, διότι αυτοί έχουν το ίδιο αναλγητικό προφίλ με τους COX-1 Is, αλλά μεγαλύτερη ασφάλεια όσον αφορά το γαστρεντερικό (70) και τα αιμοπετάλια (71) ενώ η δράση τους στα νεφρά δεν έχει ξεκαθαρισθεί. Συνακόλουθα, οι ενδείξεις για αυτά τα φάρμακα ίσως στο μέλλον διευρυνθούν ώστε να περιλαμβάνουν ασθενείς για τους οποίους τα συμβατικά NSAIDs αντενδείκνυται.

d) Επισκληρίδια τοπικά αναισθητικά. Αυτά είναι αποτελεσματικά στην ανακούφιση του πόνου και στη βελτίωση της γαστρεντερικής λειτουργίας συγκρινόμενα με τα οποιοειδή μετά από χειρουργείο κοιλίας. Η δε προσθήκη οποιοειδών στα τοπικά αναισθητικά ανακουφίζει τον πόνο δραστηκότερα από ότι τα τοπικά μόνα τους. Πάντως, τα δυνητικώς βλαβερά αποτελέσματα ακόμη και των μικρών δόσεων των οποιοειδών επισκληριδίων στην κινητικότητα του εντέρου δεν έχουν ξεκαθαρισθεί, αν και μία ελάττωση στη συχνότητα των ειλεών παρατηρήθηκε από τον συνδυασμό τοπικών αναισθητικών και οποιοειδών (72, 73). Αποτελέσματα από μείζονες προοπτικές και αναδρομικές μελέτες έδειξαν ότι οι μετεγχειρητικές επισκληρίδιες εγχύσεις είναι ασφαλείς και αποτελεσματικές και μπορούμε να τις διαχειριζόμαστε με ετοιμότητα στην ανάνηψη με λίγες σχετικά επιπλοκές, αρκεί οι ασθενείς να παρακολουθούνται συστηματικά από προσωπικό που είναι ικανό να ανιχνεύει τέτοια πιθανά προβλήματα (74, 75). Συνεχώς, ισοζυγισμένη, χαμηλής δόσης επισκληρίδια αναλγησία προτείνεται για τον έλεγχο του πόνου σε μείζονα χειρουργεία και είναι μία προϋπόθεση για ταχεία ανάρρωση.

e) Τοπικά αναισθητικά στη διήθηση της τομής και ενδοπεριτοναϊκά. Η διήθηση της τομής με τοπικά αναισθητικά έχει επιτύχει μετά από ελάσσονες χειρουργικές επεμβάσεις (π.χ. κήλη) αλλά όχι σε μείζονες (76). Επίσης, η συνεχής έγχυση τοπικών αναισθητικών στο τραύμα με τη βοήθεια κάθετηρα, παρόλο που είναι υποσχόμενη, ακόμη παραμένει αντιφατική (77). Ενδοπεριτοναϊκή εφαρμογή τοπικών αναισθητικών έχει μόνο μιας μικρής διάρκειας αναλγητική δράση σε λαπαροσκοπικές επεμβάσεις (78).

f) Περιφερικά νευρικά μπλοκ. Αυτά προσφέρουν υπέρροχη ανακούφιση από τον πόνο σε πολλά ορθοπεδικά χειρουργεία και οι προκαταρκτικές μελέτες δείχνουν ότι η συνεχής έγχυση με τοπικά αναισθητικά για τα περιφερικά νευρικά μπλοκ είναι επαρκής και ασφαλής ακόμη και για εξωτερικούς ασθενείς (79, 80).

g) Άλλες τεχνικές και φάρμακα. Πολλές άλλες μέθοδοι έχουν ερευνηθεί ή ανασκοπηθεί τα τελευταία χρόνια: Υποδόρια ηλεκτρικά νευρικά ερεθίσματα, οποιοειδή ενδοαρθρικά ή ενδοραχιαία, η κλονιδίνη, η νεοστιγμίνη, οι ανταγωνιστές του N-μέθυλο-Δ-ασπαρτικού (NMDA) (κεταμίνη και δεξτρομεθορφάνη) και η γαμπαπεντίνη. Πάντως, μόνο τα ενδοραχιαία οποιοειδή (σε μετρίου τύπου επεμβάσεις) και σε κάποιο βαθμό τα ενδοαρθρικά, πήραν τη θέση τους για κοινή χρήση έξω από τα κέντρα με ειδικό ενδιαφέρον για τον πόνο.

Ειδικά, το πρόσφατο ενδιαφέρον έχει επικεντρωθεί σε διάφορα αντιυπεραλγησιακά καθώς οι πειραματικές αποδείξεις υποδεικνύουν ότι η ευαισθητοποίηση και η υπεραλγησία του περιφερικού και κεντρικού νευρικού συστήματος παίζει ένα μεγάλο ρόλο στον μετεγχειρητικό πόνο. Ο μηχανισμός δρά-

σης των αντιυπεραλγησικών φαρμάκων διαφέρει από αυτόν των κλασικών αναλγητικών διότι δεν έχει καμιά δράση στο αλγαισθητικό ερέθισμα αλλά ελαττώνει την τραυματικά επαγόμενη διεγερσιμότητα του ΚΝΣ. Εδώ, οι ανταγωνιστές των NMDA υποδοχέων και των άλλων αντιυπεραλγησιακών φαρμάκων αναμένεται να παρουσιάσουν τη δράση τους μόνο μετά από ιστική καταστροφή. Για παράδειγμα, μετά από χειρουργείο όπου η χειρουργική βλάβη δημιούργησε υπερδιεγερσιμότητα των νευρώνων των νωτιαίων κεράτων (81-90).

Η κεταμίνη και η δεξτρομεθορφάνη είναι καλά γνωστοί ανταγωνιστές του NMDA και έχουν και οι δύο αναλγητικές και αντιυπεραλγησιακές ιδιότητες σε κλινικές μελέτες του μετεγχειρητικού πόνου. Η αντισπασμωδική γαμπαπεντίνη χρησιμοποιείται ευρέως για τη θεραπεία του χρόνιου πόνου αλλά, παρά την ενδελεχή έρευνα, ο μοριακός μηχανισμός δράσης παραμένει αδιευκρίνιστος. Πειραματικές μελέτες έχουν δείξει αντιυπεραλγησιακά αποτελέσματα της γαμπαπεντίνης σε μοντέλα ζώων που περιλαμβάνουν κεντρική νευρική ευαισθητοποίηση χωρίς να επηρεάζεται η οξεία μετάδοση του πόνου. Αποτελέσματα από δύο άλλες κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η γαμπαπεντίνη ανακούφισε τον πόνο και ελάττωσε την ανάγκη για οποιοσδήποτε με οξύ μετεγχειρητικό πόνο (88, 89).

h) Πολυπαραγοντική αναλγησία. Ο πόνος στη μετεγχειρητική περίοδο αντιπροσωπεύει τη λειτουργία πολλών αλγαισθητικών μηχανισμών. Αυτές περιλαμβάνουν τη κωδικοποίηση του αλγαισθητικού ερεθίσματος στο τραύμα, τη φλεγμονή που προξενείται από την πληγή και την ευαισθητοποίηση των περιφερικών σωματικών και σπλαχνικών αλγαισθητικών νευρικών απολήξεων και κεντρικών νευρώνων και την απώλεια της τοπικής κατιούσης καταστολής των νευρώνων στο νωτιαίο μυελό και στο στέλεχος (34). Για το λόγο αυτό, μία λογική προσέγγιση στην αγωγή του μετεγχειρητικού πόνου είναι ο συνδυασμός διαφορετικών τεχνικών, δουλεύοντας σε διαφορετικούς μηχανισμούς πόνου, με σκοπό τη βελτίωση της αναλγησίας και την ελάττωση των παρενεργειών. Μέχρι τώρα οι συνδυασμοί επισκληριδίων τοπικών αναισθητικών με οποιοσδήποτε, οποιοσδήποτε με NSAIDs και παρακεταμόλης με NSAIDs, έχει δείξει ότι βελτιώνει την αναλγησία σε πολλές τυχαίοποιημένες μελέτες (63, 64, 91, 92, 93). Αν και θετικά αποτελέσματα έχουν επιτευχθεί και με τον συνδυασμό και άλλων αναλγητικών (κεταμίνης, κλονιδίνης, τραμαδόλης, κτλ) χρειάζονται περισσότερες πληροφορίες γύρω από διαφορετικούς συνδυασμούς για να ξεκαθαρίσουμε τις βέλτιστες αναλγητικές τεχνικές σε επίπεδο ατομικής διαδικασίας.

E) Διαχείριση υγρών. Η αντικατάσταση των απωλειών με κατάλληλες ποσότητες υγρών είναι προφανώς σημαντική εφόσον η κανονική πρόληψη απαγορεύεται. Επίσης έχει ένα ρόλο στην προεγχειρητική βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας. Η μετεγχειρητική διαχείριση υγρών ποικίλλει σε βήματα από «στεγνός» σε «υγρός» αλλά δεν υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία για διαδικασίες ειδικών βημάτων για τη χορήγηση υγρών (94). Για μικρές επεμβάσεις, η προεγχειρητική και διεγχειρητική χορήγηση ενός έως ενάμισυ λίτρου υγρών είναι απαραίτητη για να προάγει την ανάνηψη του ασθενούς, ισορροπώντας και την προεγχειρητική αφυδάτωση (95). Σε μείζονες επεμβάσεις, η υπερβολή στα υγρά μπορεί να αυξήσει τις καρδιοπνευμονικές επιπλοκές, να παρατείνει τη διάρκεια του ειλεού και πιθανόν να αυξήσει τον κίνδυνο θρομβοεμβολικών επιπλοκών (94, 96). Επομένως, η περιεγχειρητική χορήγηση υγρών είναι ένα δύσκολο έργο για τον αναισθησιολόγο και πρέπει να γίνεται σε συνεργασία με τον χειρουργό. Η χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων υγρών κατά τη διάρκεια του συμπαθητικού μπλοκ με περιοχική αναισθησία πρέπει να αποφεύγεται και η υπόταση να αντιμετωπίζεται με συμπαθητικομιμητικά φάρμακα (94).

Z) Ναυτία-εμετός και ειλεός. Οι αναισθησιολόγοι μπορούν να επιταχύνουν την ανάνηψη χορηγώντας δραστικά αντιεμετικά όπως η ανταγωνιστής της σεροτονίνης, γλυκοκορτικοειδή και δροπεριδόλη (51, 97, 98, 99). Οι διάφοροι συνδυασμοί αυτών των φαρμάκων μπορούν επιπλέον να βελτιώσουν τα αποτελέσματα. Επιπροσθέτα, η πρόβλεψη για αναλγησία ελεύθερη οπιοειδών ή τουλάχιστον για μειωμένη αναισθησία-αναλγησία, όπως και η χορήγηση περιφερικών ανταγωνιστών των οπιοειδών (100) και, ακόμη περισσότερο, η πρόβλεψη για συνεχή επισκληρίδια αναλγησία με τοπικά αναισθητικά, μπορεί να διευκολύνει την ανάνηψη ελαττώνοντας τη ναυτία και την πιθανότητα για ειλεό του ασθενούς. Ο μετεγχειρητικός ειλεός μπορεί να ελαττώσει την άνεση του ασθενούς και να καθυστερήσει τη σίτισή του και την ανάρρωσή του. Μέχρι τώρα δεν έχει βρεθεί κάποια χρήσιμη λειτουργία

του ειλεού (73). Αντίθετα, η πρώιμη εντερική σίτιση φαίνεται ότι ελαττώνει τη μετεγχειρητική νοσηρότητα (99). Έτσι, κάθε προσπάθεια θα πρέπει να γίνεται προς αυτή την κατεύθυνση. Ο χειρουργός μπορεί και ο ίδιος να συνεισφέρει στην ελάττωση του μετεγχειρητικού ειλεού με την χρήση ελάχιστα επεμβατικών (λαπαροσκοπικών) χειρουργικών τεχνικών (73).

Η) Άλλες βασικές περιεγχειρητικές αρχές. Η μοντέρνα περιεγχειρητική φροντίδα περιλαμβάνει και ένα υψηλό βαθμό παρακολούθησης με τη χρήση ρινογαστρικών σωλήνων, παροχετεύσεων, καθετήρων, ουροκαθετήρων κτλ. Αν και τέτοιου είδους τεχνικές ενδείκνυνται σε κάποια χειρουργεία, δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται σαν ρουτίνα στα περισσότερα τακτικά χειρουργεία, αλλά η χρήση τους πρέπει να περιοριστεί όπου είναι απαραίτητες, καθώς η παρατεταμένη παραμονή τους στον ασθενή οδηγεί σε αυξημένη νοσηρότητα (4). Η αναθεώρηση λοιπόν των κοινών περιεγχειρητικών αρχών της φροντίδας του ασθενούς είναι επιβεβλημένη όσον αφορά την έκβαση γιατί αυτές συχνά στο παρελθόν βασιζόντουσαν στην παράδοση χωρίς καμία επιστημονική τεκμηρίωση (4, 101).

Θ) Καταβολή και μεγάλη ανάρρωση. Τα μείζονα χειρουργεία συνήθως ακολουθούνται από καταβολή και μεγάλη καθυστέρηση στην ανάρρωση. Οι διαταραχές ύπνου λόγω κυτοκινών και οπιοειδών συμμετέχουν στην παθογένεση της πρώιμης καταβολής (102) ενώ η όψιμη μπορεί να επιμείνει και για βδομάδες (103) (βλ. και παραπάνω). Στρατηγικές μείωσης της καταβολής περιλαμβάνουν μία συνδυασμένη αναισθησιολογική και χειρουργική προσπάθεια ελάττωσης των φλεγμονωδών αντιδράσεων (χειρουργεία ελάχιστα επεμβατικά, στεροειδή και περιορισμένων οπιοειδών αναισθησία-αναλγησία) ως επίσης τεχνικές περιορισμού του καταβολισμού (τοπική αναισθησία, δυναμική ανακούφιση του πόνου και πρώιμη από το στόματος σίτιση και κινητοποίηση). Η καταβολή επειδή εξαρτάται από την εξάντληση, τον πόνο και τις παραδοσιακές μεθόδους για μια μεγάλη περίοδο ανάρρωσης, ο αναισθησιολόγος μπορεί να παίξει σημαντικό ρόλο παρέχοντας την καλύτερη αναισθητική και αναλγητική τεχνική (104, 105). Συστάσεις για μικρή περίοδο ανάρρωσης που θα δοθούν από χειρουργούς και φυσιοθεραπευτές ακολουθούνται από μια ελάττωση της αναρρωτικής περιόδου χωρίς να περιορίζεται η ασφάλεια των ασθενών (105, 106).

5.4. Συνδυασμένη αναισθησιολογική και χειρουργική φροντίδα για τη βελτίωση της έκβασης.

Πρόοδοι στην κατανόηση της περιεγχειρητικής παθοφυσιολογίας και φροντίδας υποδεικνύουν ότι διάφοροι παράγοντες, που έχουν ήδη αναφερθεί, συνεισφέρουν στη μετεγχειρητική νοσηρότητα, ανάρρωση και διάρκεια νοσηλείας. Συνακόλουθα, το πρόγραμμα της επιτάχυνσης της ανάρρωσης ή του χειρουργείου της μιας μέρας, έχει επίσης αναπτυχθεί το οποίο μέσω μιας συντονισμένης προσπάθειας περιλαμβάνει προεγχειρητική ενημέρωση και βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς, ελάττωση του χειρουργικού στρες, βέλτιστη δυναμική ανακούφιση του πόνου, επιβολή κινητοποίησης και χορήγησης τροφής από το στόμα. Αυτό το σχέδιο περιλαμβάνει και μια σύγχρονη αντιμετώπιση στη χρήση των γενικών αρχών της μετεγχειρητικής φροντίδας (πχ. σωλήνες, παροχετεύσεις, καθετήρες, παρακολούθηση και συστάσεις για επανένταξη του ασθενούς στη καθημερινότητα) και παίρνει υπόψιν του τα νεότερα επιστημονικά δεδομένα στην καθημερινή παραδοσιακή πρακτική, ώστε να μειωθεί ο χρόνος νοσηλείας. Αν και οι ίδιες αρχές έχουν εφαρμοσθεί σε ελάχιστον επεμβάσεις και στην ελάχιστα επεμβατική χειρουργική, αυτές αναμένεται να έχουν το μέγιστο αποτέλεσμα τους σε μείζονες επεμβάσεις και σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Ο πρωταρχικός στόχος είναι η βελτίωση της αγωγής του ασθενούς ελαττώνοντας τις επιπλοκές και προσφέροντας καλύτερη έκβαση και ει δυνατόν μείωση του κόστους της περιεγχειρητικής περιόδου. Ως τώρα τα περισσότερα δεδομένα έκβασης έρχονται ως επί το πλείστον από μη τυχαίοποιημένες μελέτες και η πολυπαραγοντική προσέγγιση για την βελτίωση της ανάρρωσης μοιάζει πολλά υποσχόμενη (4, 5).

5.5. Περιεγχειρητική φροντίδα και ο ρόλος του αναισθησιολόγου.

Οι βασικές ανάγκες σε ένα επιτυχές πρόγραμμα γρήγορης επανένταξης είναι η μέριμνα για αναισθητικούς παράγοντες που επιτρέπουν ταχεία ανάνηψη των βασικών οργανικών λειτουργιών (2,

107) και παρέχουν αποτελέσματα μείωσης του στρες ώστε να εμποδίσουν τις οργανικές δυσλειτουργίες μετά από μείζονες επεμβάσεις. Ένα σχέδιο ελάχιστα επεμβατικής αναισθησίας όμοιο με αυτό της ελάχιστα επεμβατικής χειρουργικής θα ήταν επιθυμητό. Αυτό περιλαμβάνει την συνδυασμένη χρήση μικρής δράσης γενικών αναισθητικών, μυοχάλαση μόνο όταν κρίνεται απαραίτητη, ελάχιστα επεμβατικό monitoring του ασθενούς και χειρισμούς στον αεραγωγό, πολυπαραγοντική και συστηματική αναλγητική και αντιεμετική θεραπεία και τοπικά νευρικά μπλοκ για επιτάχυνση της ανάρρωσης.

Η συνεργασία πολλών κλάδων όπως του αναισθησιολόγου, του χειρουργού, του φυσιοθεραπευτή και του νοσηλευτή, πρέπει να υπάρχει ώστε να επιτυγχάνεται η προεγχειρητική ενημέρωση του ασθενούς και η βελτίωση της κατάστασής του. Τελικά, οι ιδιαιτερότητες και οι ανάγκες του εκάστοτε ασθενούς πρέπει να λαμβάνονται υπόψη, ώστε να εκμεταλλευόμαστε πλήρως τις επιστημονικές και κλινικές προόδους κάθε κλάδου. Επιτυχή προγράμματα γρήγορης επανένταξης χρειάζονται ένα λεπτομερή χάρτη ιατρικής φροντίδας, συμπεριλαμβανομένης και της νοσηλευτικής (2). Αυτοί οι χάρτες θα περιέχουν τομείς όπου θα καταγράφονται γεγονότα που οδηγούν σε αυξημένο χρόνο νοσηλείας ώστε να παρέχουν δεδομένα σε περιοχές που θα χρειαστούν μελλοντικά ανάπτυξη. Οι χειρουργικές και οι αναισθησιολογικές ειδικότητες θα πρέπει να αλληλοκατανοούν τα πιθανά δυναμικά τους για γρήγορη ανάρρωση. Πάντως, η επίδραση του αναισθησιολόγου θα είναι μικρή στην νοσηρότητα (47,48,49,50) αν ο χειρουργός δεν κατανοήσει το δυναμικό της επισκληρίδιας αναλγησίας η οποία επιταχύνει την μετεγχειρητική ανάνηψη και δεν αλλάξει τη μετεγχειρητική φροντίδα ανάλογα ώστε να εκμεταλλευθεί πλήρως τα ευεργετικά της αποτελέσματα (4, 45).

5.6. Μελλοντικές κατευθύνσεις.

Στα επόμενα χρόνια, όπως και στα προηγούμενα, θα τεθούν διάφορες προκλήσεις στους αναισθησιολόγους ώστε να βελτιώσουν την περιεγχειρητική φροντίδα και να συμμετέχουν σε συνεργασίες με άλλες ειδικότητες για χειρουργεία γρήγορης διακίνησης, λόγω της γνώσης τους όσον αφορά την παθοφυσιολογία της περιεγχειρητικής οργανικής δυσλειτουργίας, την αναπνευστική φροντίδα, τη διαχείριση των υγρών και γενικά την όλη υποστηρικτική αγωγή (108). Αν και έχει ειπωθεί ότι οι αναισθησιολόγοι θα πρέπει να οδηγούν τη μελέτη για τα σύνδρομα μετά την έξοδο από το νοσοκομείο για τη μέγιστη φροντίδα των ασθενών (108), σίγουρα θα πρέπει να θεωρήσουν την περιεγχειρητική ιατρική ως μια προσπάθεια πολλών ειδικοτήτων σε μια αμοιβαία πλατφόρμα βελτίωσης της περιεγχειρητικής φροντίδας (109). Ένας πιο εξειδικευμένος στόχος είναι η ανάγκη βελτιστοποίησης της φροντίδας του περιεγχειρητικού πόνου με τη βελτίωση των πολυπαραγοντικών τεχνικών του και την ενοποίηση των υπηρεσιών του ιατρείου πόνου στα προγράμματα αποκατάστασης των ασθενών, τα οποία μέχρι τώρα λειτουργούσαν σε περιορισμένο βαθμό (109-112). Επίσης, χρειάζονται μέθοδοι αποφυγής της μετάβασης του οξέος σε χρόνιο επίμονο πόνο. Όλα τα παραπάνω δείχνουν το σημαντικό ρόλο του αναισθησιολόγου στην πρόοδο όσον αφορά τα χειρουργεία ελεύθερα από στρες και στην ανάπτυξη φαρμακολογικών μετατροπών των αντιδράσεων στο στρες.

5.7. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. JL Apfelbaum, CA Valawander, TH Gracela et al. Eliminating intensive postoperative care in same day surgery patients using short acting anesthetics. *Anesthesiology* 97 (2002), pp.66-74.
2. CL Wu, SM Berenholtz, PJ Bronovost and LA Fleisher. Systematic review and analysis of post discharge symptoms after outpatient surgery. *Anesthesiology* 96 (2002), pp. 994-1003.
3. A Macario, M Weinger, S Carney, and A Kim. Which clinical anesthesia outcomes are important to avoid? The perspective of patients. *Anesth Analg* 89 (1999), pp. 652-658.
4. H Kehlet and DW. Wilmore. Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 183 (2002), pp.630-644.

5. Kehlet H, Wilmore DW. Fast track surgery. In: American College of Surgeons (ACS). Principles and Practice. New York: Web MD, (2002), 4:1-6.
6. SL Hogue, PR Reese, M Colopy et al., Assessing a tool to measure patient functional ability after out patient surgery. *Anesth Analg* 91 (2000), pp.97-106.
7. PS Myles, JO Hunt, CE Nightingale et al., Development and psychometric testing of a quality of recovery score after general anesthesia and surgery in adults. *Anesth Analg* 88 (1999), pp.83-90.
8. F Carli, N Mayo, K Klubien et al., Epidural analgesia enhances functional exercise capacity and health related quality of life after colonic surgery. *Anesthesiology* 97 (2002), pp.540-549.
9. T Bisgaard, M Kjaersgaard, A Bernhard, H Kehlet and J Rosenberg, Computerised monitoring of physical activity and sleep in postoperative abdominal surgery patients. *J Clin Monitor Comput* 15 (1999), pp.1-8.
10. T Bisgaard, B Klarskov, H Kehlet and J Rosenberg, Recovery after uncomplicated laparoscopic cholecystectomy. *Surgery* 132 (2002), pp.822-825.
11. L Basse, HH Raskov, D Hjort Jakobsen et al., Accelerated postoperative recovery programme after colonic resection improves physical performance, pulmonary function and body composition. *Br J Surg* 89 (2002), pp.446-453.
12. FM Perkins and H Kehlet, Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive Factors. *Anesthesiology* 93 (2000), pp.1123-1133.
13. Carli F, Perioperative factors influencing surgical morbidity: what the anesthesiologist needs to know. *Can J Anesth* (1999), 46; R70-R74.
14. Cullen DJ, Apolone G, Greenfield S, Guadagnoli E, Cleary P. ASA physical status and age predict morbidity after three surgical procedures. *Ann Surg* (1994), 220: 3-9.
15. Nielsen HJ. The effect of histamine type –II receptor antagonists on posttraumatic immune competence. *Dan Med Bull* (1995), 44:162-174.
16. Wakefield CH, Carry PD, Foulds S, Monson JRT, Guillou PJ. Polymorphonuclear leukocyte activation. An early marker of the postsurgical sepsis response. *Arch Surg* (1993); 128:390-5. Medline abstract.
17. Windsor ACJ, Klava A, Somers SS, Guillou PF, Reynolds JV. Manipulation of local and systemic host defence in the prevention of perioperative sepsis. *Br J Surg* (1995), 82:1460-7.
18. Kehlet H. Postoperative pain –what is the issue? *Br J Anaesth* (1994), 72:375-8.
19. Rosenberg J. Late postoperative hypoxaemia. Mechanisms and clinical implications. *Dan Med Bull* 1995; 42:40-6.
20. Rosenberg J, Pedersen MH, Ramsing T, Kehlet H. Circadian variation in unexpected postoperative death. *Br J Surg* 1992; 79:1300-2.
21. Jonsson K, Jensen JA, Goodson WH III et al. Tissue oxygenation anemia and perfusion in relation to wound healing in surgical patients. *Ann Surg* (1991), 214:605-13.
22. Rosenberg-Adamsen S, Kehlet H, Dodds C, Rosenberg J. Postoperative sleep disturbances-mechanisms and clinical implications. *Br J Anaesth* (1996), 76:552-9.
23. Parikh SS, Chung F. Postoperative delirium in the elderly. *Anaesth Analg* (1995), 80:1223-32.
24. Wahba RWM. Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth* 1991; 38:384-400.
25. Watters JM, Clansey SM, Moulton SB, Briere KM, Zhu JM. Impaired recovery of strength in old patients after abdominal surgery. *Ann Surg* 1993; 218:380-93.
26. Ballantyne JC, Carr DB, de Ferrari S et al. The comparative effects of postoperative analgesic therapies on pulmonary outcome: cumulative meta-analyses of randomized controlled trials. *Anesth Analg* (1998), 86:598-612.
27. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* (1990), 72:153-84.
28. Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after non cardiac surgery. *Anesthesiology* (1998), 88:572-8.
29. Deitch EA. Simple intestinal obstruction causes bacterial translocation in man. *Arch Surg* (1989), 124:699-701.

30. Clarke RM. Evidence for both luminal and systemic factors in the control of rat intestinal epithelial replacement. *Clin Sci Mol Med* (1976), 50:139.
31. Christensen T, Kehlet H. Postoperative fatigue. *World J Surg* (1993), 17:220-5. medline abstract.
32. Carli F, Klubien K, De Angelis R, Belliveau P, Mayo N. An intensive versus graded perioperative management program for recovery after colorectal surgery: preliminary results on quality of life. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* (1998); 23:11.
33. Garcia-Miguel, PG Serano-Aguilar and J. Lopez-Bastida, Preoperative assessment. *Lancet* 362 (2003), pp.1749-1757.
34. DB Carr and LC Goudas, Acute pain. *Lancet* 353 (1999), pp. 2051-2058.
35. BJ Robinson, TD Uhrich and TJ Ebert, A review of recovery from sevoflurane anaesthesia: comparisons with isoflurane and propofol including meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 43 (1999), pp.185-190.
36. F Dexter and JH. Tinker, Comparisons between desflurane and isoflurane or propofol on time to following commands and time to discharge. *Anaesthesiology* 83 (1995), pp.77-82.
37. M Tramer, A Moore and H. McQuay, Propofol anaesthesia and postoperative nausea and vomiting: quantitative systematic review of randomized controlled studies. *Br J Anaesth* 78 (1997), pp. 247-255.
38. Jr Sneyd, A Carr, Wd Byrom and AJT. Bilski, A meta-analysis of nausea and vomiting following maintenance of anaesthesia with propofol or inhalational agents. *Eur J Anaesthesiol* 15 (1998), pp.433-445.
39. JV Divatia, JS Vaidya, RA Badwe and RW. Hawalder, Omission of nitrous oxide during anaesthesia reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. A meta-analysis. *Anaesthesiology* 85 (1996), pp.186-193.
40. M Tramer, A Moore and H. McQuay, Omitting nitrous oxide in general anaesthesia: meta-analysis of intraoperative awareness and postoperative emesis in randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 76 (1996), pp.186-193.
41. J. Hartung, Twenty-four of twenty-seven studies show a greater incidence of emesis associated with nitrous oxide than with alternative anesthetics. *Anesth Analg* 83 (1996), pp.114-116.
42. DW. Wilmore, From Cuthbertson to fast track surgery:70 years of progress in reducing stress in surgical patients. *Ann Surg* 236 (2002), pp.643-648.
43. DI. Sessler, Mild perioperative hypothermia. *N Engl J Med* 336 (1997), pp.1730-1737.
44. R Greif, O Akca, EP Horn etal, Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. *N Engl J Med* 342 (2000), pp. 161-167.
45. H Kehlet, Modification of responses to surgery by neural blockade: clinical implications. In: MJ Cousins and PO Bridenbaugh, editors, *Neural blockade in clinical anaesthesia and management of pain*, Lippincott, Philadelphia (1998), pp.129-175.
46. A Rodgers, N Walker, S Schug et al., Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from an overview of randomized trials. *BMJ* 321 (2000), pp. 1493-1504.
47. H Kehlet and K. Holte, Effects of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 87 (2001), pp.62-72.
48. WY Park, JS Thomson and KK. Lee, Effect of epidural anaesthesia and analgesia on perioperative outcome: a randomised controlled Veterans Affairs cooperative study. *Ann Surg* 234 (2001), pp. 560-569.
49. EJ Norris, C Beattie, BA Perler et al., Double masked randomised trial comparing alternate combinations of intraoperative anaesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 95 (2001), pp. 1054-1067.
50. JR Rigg, K Jamrozik, PS Myles et al., Epidural anaesthesia analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *Lancet* 359 (2002), pp. 1276-1282.
51. K Holte and H. Kehlet, Perioperative single-dose glucocorticoid administration-pathophysiological effects in clinical implications. *J Am Coll Surg* 195 (2002), pp. 694-711.
52. AD Auerbach and L. Goldman, Beta-blockers and reduction of cardiac events in non-cardiac surgery. *JAMA* 287 (2002), pp. 1435-1444.

53. DW Hart, SE Wolf, DL Chinkes et al., Beta blockade and growth hormone after burn. *Ann Surg* 236 (2002), pp. 450-457.
54. CJ Wray, JMV Mammen and PO. Hasselgren, Catabolic response to stress and potential benefits of nutrition support. *Nutrition* 18 (2002), pp. 971-977.
55. O Ljungqvist, J Nygren and A. Thorell, Insuline resistanceand elective surgery. *Surgery* 128 (2000), pp. 757-760.
56. H Kehlet, Surgical stress response: does endoscopic surgery confer an advantage?. *World J Surg* 23 (1999), pp. 801-807.
57. A Gupta and DI. Watson, Effect of laparoscopy on immune function. *Br J Surg* 88 (2001), pp. 1296-1304.
58. TP Grantcharov and J. Rosenberg, Vertical compared with transverse incisions in abdominal surgery. *Eur J Surg* 167 (2001), pp. 260-267.
59. S Moiniche, H Kehlet and JB. Dahl, A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief-the role of timing of analgesia. *Anesthesiology* 96 (2002), pp. 725-741.
60. B Walder, M Schafer, I Henzi and MR. Tramer, Efficacy and safety of patient-controlled opioid analgesia for acute postoperative pain. A quantitative systemic review. *Acta Anaesthesiol Scand* 45 (2001), pp. 795-804.
61. ML Austrup and G Korean, Analgesic agents for the postoperative period. Opioids. *Surg Clin N Am* 79 (1999), pp. 253-273.
62. I Power and S. Barrett, Analgesic agents for the postoperative period. Non Opioids. *Surg Clin N Am* 79 (1999), pp.275-295.
63. M Romsing, S Moiniche and JB Dahl, Rectal and parenteral paracetamol and paracetamol in combination with NSAIDs forpostoperative analgesia. *Br J Anaesth* 88 (2002), pp.215-226.
64. M Hyllested, S Jones, JL Pederson and H. Kehlet, Comparative effects of paracetamol, NSAIDs or their combination in postoperative pain management: a qualitative review.*Br J Anaesth* 88 (2002), pp.199-214.
65. Collins SL, Moore RA McQuay HJ, Wiffen PJ, Edwards JE. Single dose oral ibopruferane and diclofenac for postoperative pain (Cohrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 4, (2002), Oxford: Update Software.*
66. J Barden, Je Edwards, HJ McQuay and RA. Moore, Single dose rofecoxib for acute postoperative pain in adults: a quantitative systematic reviw. *BMC Anesthesiol* 2 (2002), p.4.
67. CR Mc Crory and SG. Lindahl, Cyclooxygenase inhibition for postoperative analgesia. *Anesth Analg* 95 (2002), pp.169-176.
68. SF Barton, FF Langeland, MC Snabes et al., Efficacy and safety of intravenous parecoxib sodium in relieving acute postoperative pain folloing gynaecologic laparatomy surgery. *Anesthesiology* 97 (2002), pp. 306-314.
69. S Moiniche, J Romsing, JB Dahl and MR. Tramer, Non steroidal anti-inflammatory drugs and the risk of operative bleeding after tonsillectomy-a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 96 (2003), pp. 68-77.
70. RR Stolz, SI Harris, ME Kuss et al., Upper GI-mucosal effects of parecoxib sodium in healthy elderly subjects. *Am J Gastroenterol* 87 (2002), pp. 65-71.
71. RJ Noveck, A Laurent, M Kuss, S Talwalker and RC. Hubbard, Parecoxib sodium does not impair platelet function in healthy elderly and non-elderly individuals. *Clin Drug Invest* 21(2001), pp. 465-476.
72. Jorgensen H, Wetterslev J, Moiniche S, Dahl JB. Epidural local 44 anesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV, and pain after abdominal surgery(Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, (2001), Oxford: Update Software.*
73. K Holte and H. Kehlet, Postoperative ileus. Progress towards effective management. *Drugs* 62 (2002), pp.2603-2615).
74. RG Wheatley, SA Schug and D. Watson, Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia. *Br J Anaesth* 87 (2001), pp. 47-61.

75. T Rygnestad, PC Borchgrevink and E. Eide, Postoperative epidural infusion of morphine and bupivacaine is safe on surgical wards. Organisation of the treatment, effects and side-effects in consecutive patients. *Acta Anaesthesiol Scand*; 41 1997 (2000), pp. 868-876.
76. S Moiniche, S Mikkelsen, J Wetterslev and JB Dahl, A qualitative systematic review of incisional local anaesthesia for postoperative pain after abdominal operations. *Br J Anaesth* 81 (1998), pp. 377-383.
77. JC RRowllingson, How can local anesthetic in the wound not help? *Anesth Analg* 92 (2001), pp.3-4.
78. S Moiniche, H Jorgensen, J Wetterslev and JB.Dahl, Local anesthetic infiltration for postoperative pain relief after laparoscopy: a qualitative and quantitative systematic review of intraperitoneal, port site infiltration and mesosalpinx block. *Anesth Analg* 90 (2000), pp. 899-912.
79. N Rawal, R Allvin, K Axelson et al., Patient-controlled regional analgesia (PCA) at home. Controlled comparison between bupivacaine and ropivacaine brachial plexus analgesia. *Anesthesiology* 96 (2002), pp. 1290-1296.
80. B Afeld, T Morey, and F. Enneking, Continuous infraclavicular brachial plexus block for postoperative pain control at home: a randomized, double blinded, placebo-controlled study. *Anaesthesiol* 96 (2002), pp. 798-803.
81. D Carrol, M Tramer, H McQuay, B Nye and A. Moore, Randomization is important in studies with pain outcomes: systematic review of transcutaneous electrical nerve stimulation in acute postoperative pain. *Br J Anaesth* 77 (1996), pp. 798-803.
82. E Kalso, L Smith, HJ McQuay and R. Andrew Moore, No pain, no gain: clinical excellence and scientific rigour-lessons learned from IA morphine. *Pain* 98 (2002), pp. 269-275.
83. JB Dahl, IS Jeppesen, H Jorgensen, J Wetterslev and S. Moiniche, Intra- and postoperative analgesic efficacy and adverse effects of intrathecal opioids in patients undergoing cesarean section in spinal anesthesia. A qualitative and quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesthesiology* 91 (1999), pp. 1919-1927.
84. S Armand, A Langlade, A Boutros et al., Meta-analysis of the efficacy of extradural clonidine to relieve postoperative pain: an impossible task. *Br j Anaesth* 81 (1998), pp. 126-134.
85. GR Lauretti, DD Hood, JC Eisenach and BL Pfeifer, A multi-center study of intrathecal neostigmine for analgesia following vaginal hysterectomy. *Anesthesiology* 89 (1998), pp. 913-918.
86. RL Schmid, AN Sandler and J. Katz, Use and efficacy of low dose ketamine in the management of acute postoperative pain: a review of current techniques and outcomes. *Pain* 82 (1999), pp. 111-125.
87. AA Weinbroum, A Gorodetzky, A Nirkin et al., Dextromethorphan for the reduction of immediate and late postoperative pain and morphine consumption in orthopedic surgery oncology patients: a randomized placebo-controlled, double-blind study. *Cancer* 95 (2002), pp. 1164-1170.
88. J Dirks, B Fredensborg, D Christensen, JS Fomsgaard, H Flyger and JB. Dahl, A randomized study of the effects of single-dose gabapentin versus placebo on postoperative pain and morphine consumption after mastectomy. *Anesthesiology* 97 (2002), pp. 560-564.
89. A Fassoulaki, K Patris, C Sarantopoulos, and Q. Hogan, The analgesic effect of gabapentin and mexiletine after breast surgery for cancer. *Anesth Analg* 95 (2002), pp. 985-991.
90. CJ Woolf and MB. Max, Mechanism-based pain diagnosis: issues for analgesic drug development. *Anesthesiology* 95 (2001), pp. 241-249.
91. H Kehlet, M Werner and F. Perkins, Balanced analgesia: What are its advantages in postoperative pain? *Drugs* 58 (1999), pp.793-797.
92. F Jin, and F. Chung, Multimodal analgesia for postoperative pain control. *J Clin Anesth* 13 (2001), pp. 524-539.
93. SM Walker, LC Goudas, MJ Cousins and DB. Carr, Combination spinal analgesic chemotherapy: a systematic review. *Anesth Analg* 95 (2002), pp. 674-715.
94. K Holte, NE Sharrock and H. Kehlet, Pathophysiology and clinical implications of perioperative fluid excess. *Br J Anaesth* 89 (2002), pp. 622-632.
95. K Holte and H. Kehlet. Compensatory fluid administration for preoperative dehydration -does it improve outcome? *Acta Anaesth Scand* 46 (2002), pp.1089-1093.

96. DN Lobo, KA Bostock, KR Neal et al., Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. *Lancet* 359 (2002), pp. 1812-1818.
97. LHJ Eshart, AM Morin, U Brothner et al., Prochlorperazine and 5-HT₃-receptor antagonists alone or in combination, for prophylaxis of postoperative nausea and vomiting. *Acta Anaesthesiol Scand* 44 (2000), pp.4-23.
98. MR Tramer, A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting: evidence from systematic reviews. Part I. Efficacy and harm of anti-emetic interventions, and methodological issues. *Acta Anaesthesiol Scand* 45 (2001), pp. 4-23.
99. MR Tramer, A rational approach to the control of postoperative nausea and vomiting: evidence from systematic reviews. Part II. Recommendations for prevention and treatment and research agenda. *Acta Anaesthesiol Scand* 45 (2001), pp. 14-19.
100. SJ Lewis, M Egger, PA Sylvester and S. Thomas, Early enteral feeding versus "nil by mouth" after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *BMJ* 323 (2001), pp. 773-776.
101. A Taguchi, N Sharma, RM Salem et al., Selective postoperative inhibition of gastrointestinal opioid receptors. *N Engl J Med* 345 (2001), pp. 935-940.
102. GJ Rubin and M. Hotopf, Systematic review and meta-analysis of interventions for postoperative fatigue. *Br J Surg* 89 (2002), pp. 971-984.
103. GM Hall and P. Salmon, Physiological and psychological influences on postoperative fatigue. *Anesth Analg* 95 (2002), pp. 1446-1450.
104. AW Majeed, S Brown, N Williams, DR Hannay and AG. Johnson, Variations in medical attitudes to postoperative recovery period. *BMJ* 311 (1995), p.296.
105. T Bisgaard, B Klarskov, J. Rosenberg and H Kehlet, Factors determining convalescence after uncomplicated laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 136 (2001), pp. 917-921.
106. T Bisgaard, B Klarskov, H Kehlet and J. Rosenberg, Recovery after uncomplicated laparoscopic cholecystectomy. *Surgery* 132 (2002), pp. 822-825.
107. Kehlet H, Jakobsen DH. Accelerated postoperative recovery programmes. In: Colwell J. Fecal and Urinary Diversions. St Louis: Elsevier Science (in press).
108. RD Miller, The place of research and the role of academic anesthetists in anesthetic departments. *Best Pract Res Clin Anesthesiol* 16 (2002), pp. 353-370.
109. JB Dahl and H. Kehlet, Perioperative medicine-a new sub-specialty or a multi-disciplinary strategy to improve perioperative management and outcome? *Acta Anesthesiol Scand* 46 (2002), pp. 121-122.
110. J Scholz and CJ Woolf, Can we conquer pain? *Nature Neuroscience* 5 suppl I (2002), pp. 1062-1067.
111. SJ Dolin, JN Cashman and JM. Bland, Effectiveness of acute postoperative pain management. Evidence for published data. *Br J Anaesth* 89 (2002), pp. 409-423.
112. MU Werner, L Soholm, P Rotboll-Nielsen and H. Kehlet, Does an acute pain service improve postoperative outcome? *Anesth Analg* 95 (2002), pp.1361-1372.

ΠΡΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ
ΣΤΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΑΝ ΣΕ ΜΕΙΖΟΝΕΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



6.1. ΥΠΟΘΕΣΗ ΚΑΙ ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η χειρουργική επέμβαση κινητοποιεί στον οργανισμό αντιδραστικά το ορμονικό, το νευρικό και το ανοσοποιητικό σύστημα ταυτόχρονα. Η κινητοποίηση του ορμονικού συστήματος εκδηλώνεται με: α) αυξημένη έκκριση καταβολικών ορμονών και β) μειωμένη έκκριση και αποτελεσματικότητα αναβολικών ορμονών. Συνέπεια αυτών είναι η απώλεια μυϊκής μάζας και η αυξημένη καταβολή. Η ενεργοποίηση του νευρικού συστήματος προκαλεί: α) πόνο, β) αύξηση του καρδιακού έργου οφειλόμενη σε διέγερση του αυτόνομου νευρικού συστήματος, γ) αλλοίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και δ) ειλεό, ναυτία, έμετο. Τέλος, η φλεγμονώδης αντίδραση στη χειρουργική επέμβαση κινητοποιεί τον ανοσολογικό καταρράκτη της φλεγμονής που α) μεταβάλλει τον πηκτικό μηχανισμό ευνοώντας την αύξηση της πηκτικότητας και την θρόμβωση, β) προκαλεί υπερθερμία, γ) οδηγεί σε καταβολή και ανοσοκαταστολή. Τα προαναφερθέντα συνιστούν την «αντίδραση του οργανισμού στη χειρουργική επέμβαση». Η αντίδραση όμως αυτή θέτει τον ασθενή σε κίνδυνο ειδικά εάν η λειτουργία των οργάνων του είναι ήδη διαταραγμένη πριν την χειρουργική επέμβαση [1-5]. Οι παράγοντες που αλληλεπιδρούν και προσδιορίζουν την περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα [6], δηλαδή την έκβαση των ασθενών, γενικά κατάτάσσονται σε τρεις κύριες κατηγορίες:

Συνοδός νοσηρότης του ασθενούς
Παράγοντες που αφορούν τη χειρουργική επέμβαση
Παράγοντες που αφορούν την αναισθησία

Μελέτες αναφέρουν ότι η γενική κατάσταση της υγείας του ασθενούς τη χρονική στιγμή που προσέρχεται στο νοσοκομείο, έχει τη μεγαλύτερη βαρύτητα στην πρόγνωση της περιεγχειρητικής νοσηρότητας και θνητότητας [6, 7]. Επιπλέον, με την αύξηση του μέσου όρου ζωής (15% του πληθυσμού είναι >65 ετών) πολλαπλασιάζεται ο αριθμός των υπερηλικών με αυξημένη νοσηρότητα που προσέρχονται για μείζονες επεμβάσεις [8]. Οι μελέτες έχουν αποδείξει ότι σε αυτές τις περιπτώσεις και ειδικά όταν είναι επείγουσες, ο κίνδυνος θανάτου αυξάνει έως και 10%[28-30].

Οι πρόσφατες επιστημονικές πρόοδοι οδήγησαν στην «ελάχιστη επεμβατική» χειρουργική, η οποία συμβάλλει αφενός στην αντιμετώπιση του οξέος πόνου και αφετέρου στη βελτιωμένη «έκβαση» του ασθενούς. Ο μηχανισμός με τον οποίο συμβαίνει αυτό είναι η μείωση της φλεγμονώδους αντίδρασης, χωρίς όμως να επηρεάζεται η ενδοκρινική-μεταβολική απάντηση στο stress [9, 10]. Ακόμη, έχει μελετηθεί, ότι η εντόπιση της χειρουργικής τομής είναι ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει τον πόνο και την μετεγχειρητική λειτουργία των οργάνων [11]. Για παράδειγμα, ασθενείς που υποβάλλονται σε οριζόντιες κοιλιακές τομές σε αντίθεση με αυτούς που υποβάλλονται σε κάθετες, έχουν συμμετοχή λιγότερων νευροτομιών και άρα παρουσιάζουν λιγότερο πόνο και αναπνευστική δυσλειτουργία μετεγχειρητικά.

Σήμερα, το ποσοστό της άμεσης περιεγχειρητικής νοσηρότητας και της θνητότητας που οφείλεται στην αναισθησία είναι ελάχιστο (λιγότεροι από 1 θάνατος ανά 200.000 αναισθησίες) [12, 31, 32, 33]. Αυτό οφείλεται στην καλύτερη προεγχειρητική προετοιμασία και στη διεγχειρητική αντιμετώπιση του αρρώστου, η οποία αποδίδεται στην εξέλιξη της τεχνολογίας που μας έδωσε ασφαλέστερα φάρμακα καθώς και τη δυνατότητα μέτρησης και καταγραφής πολλών ζωτικών παραμέτρων [18]. Παράλληλα, αναπτύχθηκαν και μετεγχειρητικές τεχνικές αντιμετώπισης του πόνου [13, 14, 15]. Παρόλα αυτά, πολύ λίγα γνωρίζουμε για την επίπτωση της «αναισθησίας» στην μακροχρόνια έκβαση των ασθενών.[16-20, 28, 34] Αυτό συμβαίνει διότι είναι δύσκολο να συσχετισθεί η αναισθησία και οι διεγχειρητικοί αναισθησιολογικοί χειρισμοί με την έκβαση των ασθενών [12]. Ωστόσο, χάρη σε μελέτες που γίνονται καθημερινά, καθιερώθηκε η χρήση των β-αδρενεργικών αποκλειστών στην περιεγχειρητική περίοδο σαν ρουτίνα σε ασθενείς με αυξημένο καρδιολογικό κίνδυνο [21]. Πρόσφατες κλινικές μελέτες επίσης δείχνουν ότι οι στατίνες, μέσω πλειοτροπικών επιδράσεων, σταθεροποιούν

τις αθηρωματικές πλάκες των στεφανιαίων αγγείων με αποτέλεσμα λιγότερες καρδιαγγειακές επιπλοκές κατά την περιεγχειρητική περίοδο [22].

Ένας άλλος παράγοντας ο οποίος παραμένει αδιευκρίνιστος και ο οποίος αποτελεί αντικείμενο έρευνας, είναι ο ρόλος της υπότασης που αναπτύσσεται διεγχειρητικά [23]. Σε μελέτες που αφορούσαν καρδιοπνευμονικές αναστομώσεις (bypass), σε μία αναφέρθηκε ότι ΣΑΠ<90mmHg μετά το bypass ήταν ένας ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας περιεγχειρητικού εμφράγματος [24], ενώ σε άλλη βρέθηκε ότι η διεγχειρητική υπόταση οδηγεί σε εμβολή, έμφραγμα του μυοκαρδίου και αυξημένη θνητότητα [32]. Σε μελέτη που αφορούσε μεταμοσχεύσεις ήπατος, πτώση της μέσης αρτηριακής πίεσης κάτω από 40mmHg έστω και στιγμιαία οδηγούσε σε αρνητική χειρουργική έκβαση [35]. Οι υπερτασικοί είναι πιο πιθανόν να αναπτύξουν διεγχειρητική υπόταση (μεγαλύτερη από 20% ελάττωση της πίεσης από την τιμή πριν την εισαγωγή) και σε μία μελέτη με ασθενείς σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις που είχε προηγηθεί έμφραγμα του μυοκαρδίου, ένα 20% των ασθενών κατέληξε σε δεύτερο μετεγχειρητικό έμφραγμα [25]. Σε δεύτερη μελέτη στην οποία οι ασθενείς είχαν υπέρταση και σακχαρώδη διαβήτη, προέκυψε ισχαιμία του μυοκαρδίου σε ποσοστό 19% των ασθενών που παρουσίασαν πτώση της ΜΑΠ μεγαλύτερη από 20mmHg και για περισσότερο από μία ώρα, ενώ αυξήθηκε παράλληλα και το ποσοστό των μετεγχειρητικών καρδιαγγειακών επιπλοκών [26]. Σε μία τρίτη μελέτη ελεγχόμενης υπότασης με ΜΑΠ 45-55mmHg σε ηλικιωμένους άνω των 70 ετών ή σε ασθενείς 50-70 ετών με συνυπάρχουσα καρδιακή νόσο, υπέρταση ή διαβήτη, που έκαναν ολική αρθροπλαστική ισχίου με τη βοήθεια επισκληριδίου αναισθησίας έδειξε ότι αυτή είναι απολύτως ασφαλής εφ' όσον οι ασθενείς υποστηρίζονταν με επαρκές O₂, ικανή έγχυση υγρών ώστε να αποφευχθεί η υποογκαιμία και είχαν συνεχή αιμοδυναμική παρακολούθηση [27] χωρίς όμως να υπάρχει μεγάλης χρονικής διάρκειας μετεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών. Σε πρόσφατη μελέτη [6] αναφέρθηκε ότι για κάθε λεπτό συστολικής αρτηριακής πίεσης<80mmHg στο χειρουργείο, αυξήθηκε ο κίνδυνος θανάτου κατά το πρώτο μετεγχειρητικό έτος (RR1.006-1.066) αλλά δεν έχει εξακριβωθεί αν αυτό οφείλεται καθαυτό στην υπόταση ή απλώς αποτελεί δείκτη υποκείμενης παθολογίας (πχ. βλάβες μυοκαρδίου, σήψη κλπ.) [6, 12].

Είναι προφανές, ότι ο ακριβής ρόλος της διεγχειρητικής υπότασης μετεγχειρητικά παραμένει αδιευκρίνιστος και χρειάζεται επικύρωση με μελέτες ικανού χρονικού διαστήματος οι οποίες παράλληλα θα αποκλείουν και άλλους παράγοντες νοσηρότητας και θνητότητας. Είναι πιθανόν ότι η επίδραση των χειρισμών μας στην έκβαση των ασθενών να μην εξαντλείται στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο αλλά να έχει επιπτώσεις και σε μακροχρόνια βάση.

Με βάση λοιπόν τα παραπάνω,

Σκοπό της μελέτης μας αποτελεί η έρευνα της επίδρασης της συγκεκριμένης μεταβλητής «υπόταση» στην έκβαση των ασθενών, σε συνδυασμό με δημογραφικές, προεγχειρητικές, κλινικές και χειρουργικές μεταβλητές*.

Η μελέτη μας ελέγχει την παρακάτω υπόθεση (H₀):

ασθενείς οι οποίοι διεγχειρητικά παραμένουν σε υπόταση για χρονικό διάστημα πέραν του συνήθους*, δεν έχουν αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσουν μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα.

* Σημείωση: όλες οι ποιοτικές μεταβλητές («υπόταση», πέραν του συνήθους, κλπ) ορίζονται και ποσοτικοποιούνται στη συνέχεια (βλ. ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΙ).

6.2. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

6.2.1. ΠΛΑΙΣΙΟ ΜΕΛΕΤΗΣ

Τύπος μελέτης:	Κλινική, Προοπτική, Παρατηρησιακή (prospective observational study)
Ομάδα παρατήρησης:	Ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις Γενικής Χειρουργικής και Ουρολογίας με διάρκεια μεγαλύτερη των 120 λεπτών με καθόλου ή το μέγιστο 10 λεπτά διεγχειρητικής υπότασης.
Ομάδα ελέγχου:	Οι ίδιες επεμβάσεις με διάρκεια υπότασης μεγαλύτερη του δεκαλέπτου.
Περιβάλλον:	Τριτοβάθμιο Νοσοκομείο της Ελληνικής Επικράτειας [Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας]
Συνεργασία:	Πανεπ. Αναισθησιολογική, Χειρουργική και Ουρολογική Κλινική
Χρονική Περίοδος:	Η συλλογή των δεδομένων έγινε κατά τα έτη 2005-6-7
Θεσμικό Περιβάλλον:	Όροι Ελσίνκι [Good Medical Practice] Πλαίσιο ΕΟΦ Έγκριση Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Θεσσαλίας Έγκριση Επιστημονικού Συμβούλιου Παν. Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας
Ειδικοί Όροι :	Κανονισμός Εκπόνησης Διδακτορικών Διατριβών Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.
Επίβλεψη–Ανάδραση:	Όπως προβλέπεται από τους παραπάνω όρους. Τριμελής Συμβουλευτική Επιτροπή. Ανά έτος υποβολή αναφοράς προόδου. Δημοσιοποίηση αποτελεσμάτων–συμπερασμάτων.
Χρηματοδότηση:	Όχι
Έγγραφο Συγκατάθεση:	Ναι

Κόστος μελέτης – διαθεσιμότητα πόρων

Ο εγκατεστημένος και αναλώσιμος εξοπλισμός και τα φάρμακα ήταν διαθέσιμα στο Νοσοκομείο της μελέτης. Οι αναισθητικές τεχνικές αποτελούσαν καθημερινές επιλογές στην αναισθησιολογική αντιμετώπιση των ασθενών. Η μελέτη δεν επιβάρυνε τον προϋπολογισμό του Νοσοκομείου. Η μελέτη δεν χρηματοδοτήθηκε από τρίτες πηγές.

6.2.2. Κριτήρια εισόδου-αποκλεισμού

Οι άρρωστοι που συμπεριελήφθησαν έπρεπε να είναι άνω των 18 ετών, να είναι πνευματικά υγιείς, να έχουν υπογράψει έγγραφο συγκατάθεση και το χειρουργείο τους να είναι μείζον, δηλαδή άνω των 2 ωρών σε διάρκεια χειρουργείο της κοιλίας (Γενική Χειρουργική και Ουρολογία). Προκειμένου να διερευνηθεί η επίδραση της διάρκειας της επέμβασης, οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, με βάση τον χρόνο: Ομάδα με χρόνο μικρότερο από 3 ώρες (120-180 λεπτά) (ομάδα ελέγχου), και Ομάδα με χρόνο μεγαλύτερο από 3 ώρες (ομάδα παρατήρησης). Ασθενείς που ήταν έγκυοι ή ανίκανοι να ακολουθήσουν οδηγίες αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Δημιουργήθηκε μια προοπτική βάση δεδομένων που αφορούσε δημογραφικά στοιχεία, το ιατρικό ιστορικό και πιθανή λήψη φαρμάκων. Επίσης, καταγράφηκαν τα (βλ. και παρακάτω) Charlson Comorbidity Index (7), New York Heart Association

Functional Class (20) and American Society of Anesthesiologists (ASA) Functional Status. Οι ασθενείς όλοι πήρανε την ίδια και σταθερή αναισθησία και γενικότερα την ίδια περιεγχειρητική φροντίδα. Τεχνικές που αφορούσαν την αναισθησία με ελεγχόμενη υπόταση δεν εφαρμοσθήκαν.

6.2.3. Αναισθησιολογική διαχείριση των ασθενών

Βασική τιμή αρτηριακής πίεσης (baseline arterial pressure)

Ορισμός υπότασης

Συνολικός χρόνος υπότασης (Total Hypotension Time-THT)

Την προηγούμενη του χειρουργείου γίνονταν 5 συνεχείς μετρήσεις αρτηριακής πίεσης με διάλειμμα 10 λεπτών η μία έτσι ώστε να βγει ο μέσος όρος των πιέσεων και να χρησιμοποιηθούν έτσι ως οι βασικές πιέσεις για τις επόμενες μετρήσεις. Εδώ και στις επόμενες μετρήσεις όλα τα δεδομένα ελέγχθηκαν για την αρτιότητα και την αξιοπιστία τους πρώτου μόνιμα αρχειοθετηθούν.

Η παρακολούθηση γίνονταν με μια πενταπολική καταγραφή του μόνιτορ και με την προεγχειρητική εισαγωγή ενδοαρτηριακού καθετήρα για τη συνεχή μέτρηση της πίεσης και τη λήψη δειγμάτων αίματος για ανάλυση αερίων. Παράλληλα τοποθετούνταν και ένας επισκληρίδιος καθετήρας στο ύψος Θ_9 - Θ_{12} για περίοδο 3 ημερών μετά το χειρουργείο. Μέσω αυτού γινόταν σταδιακή έγχυση από διάλυμα 21 ml που περιείχε 10ml ροπιβακαίνης 0,7% και 1 ml φαιτανύλης (50γ) σε φυσιολογικό ορό, για τον έλεγχο του πόνου. Η αναισθησία γίνονταν με 100γ φαιτανύλης, 1-2mgf μιδαζολάμης και 1,5-2mg/kg προποφόλης ενώ η MAC του σεβοφλουρανίου διατηρούνταν σε όλη τη διάρκεια του χειρουργείου γύρω στο 1,1 με 1,2. Η διευκόλυνση της διασωλήνωσης γίνονταν με τη βοήθεια του cis-ατρακουρίου με το οποίο διατηρούνταν και ο νευρομυϊκός αποκλεισμός του ασθενούς.

Η συλλογή και η τήρηση των δεδομένων έγινε σε ειδικά τροποποιημένα φύλλα όπου γράφονταν τα αναισθητικά φάρμακα (συμπεριλαμβανομένων και αυτών που χορηγούνταν μέσω του επισκληρίδιου καθετήρα), η διάρκεια της αναισθησίας, οι αιμοδυναμικές μεταβλητές, τα χορηγηθέντα υγρά, η παραγωγή των ούρων, η τιμή BIS του ασθενούς και γενικά κάθε διεγχειρητική πληροφορία που μπορούσε να εκτιμηθεί και να οδηγήσει σε κάποιο συμπέρασμα (βλ. αναλυτικότερα παρακάτω). Τα προκαθορισμένα διαστήματα για την καταγραφή των δεδομένων της αρτηριακής πίεσης στα μόνιτορ ήταν τα 2 λεπτά από όπου μετά δημιουργούνταν η βάση δεδομένων του ασθενούς για την πίεση. Ο ορισμός της υπότασης ήταν:

ή $MAP < 60 \text{ mmHg}$

ή $MAP < 70 \text{ mmHg}$ και συγχρόνως μέση πίεση κάτω του 30% της βασικής τιμής,

διότι λαμβάνονταν υπόψη και τυχόν υπερτασικοί ηλικιωμένοι

Οι καταγραφές ελέγχονταν λεπτομερώς για πιθανά σφάλματα. Το άθροισμα των χαμηλών τιμών πίεσης αποτελούσε τον συνολικό χρόνο υπότασης σε λεπτά (Total Hypotension Time-THT). Οι ασθενείς είχαν χωρισθεί σε δύο ομάδες ανάλογα με τον THT, η μία ομάδα THT έως 10 και η δεύτερη ομάδα με THT πάνω από 10 λεπτά αθροιστικά στην όλη επέμβαση, θεωρώντας ότι μικρής διάρκειας υπόταση δεν ήταν σπάνια, όπως για παράδειγμα υπόταση που εμφανίζεται στην εισαγωγή της αναισθησίας. Ο αναισθησιολόγος της αίθουσας είχε οδηγίες ώστε να επεμβαίνει σε κάθε μορφή υπότασης αμέσως. Ο αιματοκρίτης 28% ήταν το όριο μετάγγισης σε κατά τα άλλα υγιείς ασθενείς, ενώ ο αναισθησιολόγος είχε το δικαίωμα να μεταγγίσει και σε υψηλότερο αιματοκρίτη αν έκρινε ότι ήταν αναγκαίο όπως για παράδειγμα σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, ώστε να μην οδηγηθεί ο ασθενής σε επιπλοκές. Μετεγχειρητικά, και εφόσον δεν υπήρχε αντένδειξη, ο αρτηριακός καθετήρας αφαιρείτο κατά την έξοδο από την ανάνηψη. Η χειρουργική ομάδα δεν είχε γνώση της τυχόν υπότασης που είχε εμφανίσει ο ασθενής κι αυτό ώστε να μην υπάρξει προκατάληψη του χειρουργού όσον αφορούσε την έξοδο του ασθενούς από το Νοσοκομείο.

Μετεγχειρητικά, οι ασθενείς αρχικά δεν σιτίζονταν καθόλου και κατόπιν σταδιακά έπαιρναν πρώτα υγρά και στη συνέχεια και στερεά τροφή, ενώ αν αυτό ήταν αδύνατο λόγω της φύσης του χειρουργείου, λάμβαναν παρεντερική διατροφή. Οι ασθενείς εκτιμούνταν από αναισθησιολόγο καθημερινά, και σε ειδικά φύλλα καταγράφονταν τυχόν αναλγητικές ανάγκες, ναυτία ή έμετος, φαγούρα, η κινητοποίηση του ασθενούς, η διατροφή του, η αφαίρεση των καθετήρων, τυχόν επιπλοκές, διαταραχές ύπνου, τα προσλαμβανόμενα υγρά, τα ούρα και γενικά κάθε πληροφορία που υπήρχε στη μετεγχειρητική πορεία του ασθενούς.

6.2.4. Ορισμός ορίων μεταβλητών (cut-off points)

Ο καθορισμός των ορίων «υπότασης» και «χρόνου υπότασης» αναφέρεται στην προηγούμενη παράγραφο.

Σχεδιάζοντας τη μελέτη έπρεπε να καθοριστούν ξεκάθαρα διαχωριστικά όρια σχετικά με την παραμονή του ασθενούς στο Νοσοκομείο («φυσιολογική» και «παρατεταμένη»). Μελετήθηκαν προοπτικά 20 ασθενείς («πilotικά περιστατικά»-δεν συμπεριελήφθησαν στη μελέτη) και έγινε αναδρομή σε 20 πρόσφατους φακέλους ασθενών με στόχο να βρεθεί το όριο (cut-off point) σε συνδυασμό με τον ορισμό της *επιπλοκής* (βλ. παρακάτω). Μετά τη σχετική ανάλυση, αποφασίστηκε ότι το όριο των 9 ημερών αναφορικά με την ενδονοσοκομειακή παραμονή ήταν ικανοποιητικό για μια έξοδο του ασθενούς από το Νοσοκομείο χωρίς ιδιαίτερες επιπλοκές. Ως *επιπλοκή* ορίστηκε οποιοδήποτε μετεγχειρητικό σύμπτωμα που δεν εμφανιζότανε στην κανονική ζωή του ασθενούς ή/ και παράλληλα δεν μπορούσε να αντιμετωπιστεί παρά μόνο τη χρήση άμεσης ιατρικής βοήθειας. Με αυτόν τον τρόπο ο χρόνος νοσηλείας ορίστηκε ως *φυσιολογικός* (ως 9 ημέρες) και *παρατεταμένος* (πάνω από 9 ημέρες), ενώ οι ασθενείς χωρίστηκαν αφενός ανάλογα με το αν εμφάνιζαν επιπλοκές ή όχι, και, αφετέρου, αν εμφάνιζαν, χωρίζονταν ανάλογα με το σύνολο των ημερών που είχαν αυτές τις επιπλοκές, για περισσότερο (μείζονες) ή λιγότερο (ελάσσονες) από 4 μέρες (π.χ. πυρετός 2 ημερών) με βάση ξανά την προηγούμενη πιλοτική μελέτη. Η στατιστική μεθοδολογία ανάλυσης των «πilotικών περιστατικών» ήταν ίδια με τη μεθοδολογία που περιγράφεται παρακάτω. Η παραπάνω μεθοδολογία προτιμήθηκε από διάφορες αντίστοιχες αναφορές στη Βιβλιογραφία είτε γιατί σε κάποιες περιπτώσεις ήταν αυθαίρετη, είτε γιατί τα αντίστοιχα cut-off points προέρχονταν από Κέντρα που πολύ πιθανά είχαν διαφορετικούς χρόνους διακίνησης των ασθενών.

Οι ασθενείς χωρίστηκαν επίσης ανάλογα με την ηλικία, σε άνω και κάτω των 65 ετών διότι μετά τα 65 η γήρανση επιταχύνεται, αλλά και με βάση το Charlson Score, λιγότερο (χωρίς ιδιαίτερη συνοδό νόσο) ή περισσότερο του 2 (με βαριά συνοδό νόσο). Τέλος, όπως ήδη αναφέρθηκε, οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες ανάλογα με το χρόνο διάρκειας του χειρουργείου, 120-180 λεπτά η πρώτη ομάδα, ενώ η δεύτερη με χρόνο διάρκειας πάνω από 180 λεπτά.

6.3. ΣΥΛΛΟΓΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ – ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Τα δεδομένα, αφού συγκεντρώθηκαν στα ειδικά έντυπα που είχαν φτιαχτεί για το σκοπό αυτό, περάστηκαν σε φύλλο του Excel για να είναι δυνατή η μαθηματική επεξεργασία τους. Στις κάθετες στήλες περάστηκαν τα στοιχεία ως εξής: αύξων αριθμός των ασθενών, κλινική, ονοματεπώνυμο, ηλικία, φύλο, βαθμός παχυσαρκίας του ασθενούς (BMI), χρόνια εκπαίδευσης του ασθενούς (επίπεδο μόρφωσης) και οικογενειακή του κατάσταση (π.χ. ανύπαντρος). Οι επόμενες δεκαέξι στήλες αφορούσαν το ιστορικό του ασθενούς, δηλαδή αν είχε καρδιακή νόσο, διαβήτη, πνευμονοπάθεια ή ηπατοπάθεια ή άλλη συνοδό νόσο, το σκορ που συγκέντρωνε με βάση το ιστορικό του βάση της New York Heart Association (NYHA), το σκορ που συγκέντρωνε βάσει της Αμερικάνικης Εταιρίας Αναισθησιολόγων (ASA score) και τέλος το Charlson Comorbidity Score (CCS) διότι είναι ο πιο αξιόπιστος διεθνώς δείκτης για τη μέτρηση της συνοδού νοσηρότητας. Επίσης, καταγραφόταν και το αν ο ασθενής κάπνιζε ή κατανάλωνε αλκοόλ, και την αντίστοιχη ποσότητα ημερησίως.

Στη συνέχεια, στις επόμενες πέντε στήλες ακολουθούσαν τα διεγχειρητικά δεδομένα με μετρήσεις της πίεσης που αργότερα θα χρησιμοποιούνταν ως βάση (base line) με αντίστοιχες μετρήσεις της συστολικής, διαστολικής και μέσης πίεσης και κατόπιν καταγράφονταν ο αιματοκρίτης και η αιμοσφαιρίνη προεγχειρητικά. Στις επόμενες 11 στήλες καταγράφονταν λεπτομερώς η διάρκεια του χειρουργείου σε λεπτά, τα φάρμακα που πήρε διεγχειρητικά ο κάθε ασθενής και σε τι ποσότητες, είτε αυτά χορηγούνταν ενδοφλεβίως (φάρμακα ταχείας εισαγωγής στην αναισθησία, μυοχαλαρωτικά, οπιοειδή ή άλλου είδους αναλγητικά) είτε χορηγούνταν επισκληριδίως (ροπιβακαΐνη ή χιροκαΐνη στο Θ_9 - Θ_{12}) καθώς και τα πτητικά αναισθητικά και οι συγκεντρώσεις στις οποίες αυτά χορηγήθηκαν.

Οι επόμενες εννέα στήλες περιέχουν το είδος των υγρών που έπαιρνε ο ασθενής (κρυσταλλοειδή, κολλοειδή, αίμα, πλάσμα) και σε τι ποσότητες, η τυχόν αγγειοσύσπαση που πήρε για τη διόρθωση της υπότασης, οι ποσότητες των ούρων που έδινε διεγχειρητικά και τέλος τα πεντάλεπτα κατά τα οποία ο ασθενής παρουσίαζε βαθιά αναισθησία ($Bis < 40$). Επίσης, καταγράφονταν και τα δίλεπτα όπου η μέση πίεση ήταν κάτω των ορίων που είχαν τεθεί, και άρα ο ασθενής έκανε υπόταση. Στις στήλες που ακολουθούσαν περιγράφονταν τα μετεγχειρητικά δεδομένα με τις πρώτες πέντε στήλες να μετρούν τη πιθανή ναυτία ή έμετο, το πιθανό κινητικό μπλοκ λόγω μετεγχειρητικής επισκληριδίου αναισθησίας, την φαγούρα, καθώς και την πιθανή καταστολή που μπορεί να εμφάνιζε ο ασθενής.

Οι επόμενες δώδεκα στήλες περιέγραφαν τυχόν ειλεό που εμφάνιζε ο ασθενής μετεγχειρητικά (τον χαρακτηρισμό τον έδιναν οι χειρουργοί), το χρονικό διάστημα που παρέμενε ο ασθενής τελείως νηστικός ή κλινήρης, αν έπαιρνε υγρά από το στόμα ή ενδοφλέβια, τότε σιτιζόταν κανονικά ή αν έπαιρνε παρεντερική διατροφή, τότε σηκώνονταν να καθίσει και τότε κινητοποιούνταν πλήρως. Επίσης, καταγράφονταν η ημέρα κατά την οποία αφαιρούνταν καθετήρες από τον ασθενή όπως ο επισκληριδίου, ο κεντρικός φλεβικός, το Levin, τυχόν παροχετεύσεις, ο ουροκαθετήρας και η περιφερική φλέβα (ημέρα εξόδου του ασθενούς).

Οι τελευταίες έντεκα στήλες περιείχαν το είδος των επιπλοκών που έκανε ο ασθενής δηλαδή καρδιολογικές (π.χ. στηθαγικά ενοχλήματα), πνευμονικές (π.χ. λοίμωξη αναπνευστικού βάσει της ακτινογραφίας), επιπλοκές που σχετίζονταν με το χειρουργικό τραύμα (π.χ. διάσπαση, μη ικανοποιητική σύγκλιση) ή άλλου είδους επιπλοκές (υποξαιμία βάσει των αερίων αίματος, μεγάλη υπέρταση ή υπόταση βάσει των μετρήσεων της αρτηριακής πίεσης, υψηλό πυρετό που δεν δικαιολογούνταν από την ως τότε πορεία, κλπ) αλλά και το άθροισμα των επιπλοκών που παρουσίαζε ο εκάστοτε ασθενής. Επίσης, υπήρχαν στήλες για τυχόν μεταγίσεις αίματος ή πλάσματος στην κλινική, για διαταραχές ύπνου, για διακομιδή στη ΜΕΘ, για τυχόν θάνατο και τέλος στήλη για τον συνολικό χρόνο νοσηλείας από την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα. Δηλαδή, υπήρχε ένα σύνολο εβδομήντα έξι στηλών που περιέγραφαν την κατάσταση του αρρώστου από τα δημογραφικά του στοιχεία μέχρι και την έξοδό του από το νοσοκομείο όπως περιγράφηκε και παραπάνω.

Μετά τη συλλογή των δεδομένων και τον έλεγχο πληρότητας, η στατιστική επεξεργασία έγινε στο Εργαστήριο Βιοστατιστικής του Ιατρικού Τμήματος Πανεπιστημίου Θεσσαλίας (Διευθυντής: ο Αναπληρωτής Καθηγητής κ. Ζινζαράς). Η στατιστική ανάλυση έγινε επί 100 ασθενών χρησιμοποιώντας το πρόγραμμα SPSS, v.13.0. Χρησιμοποιήθηκαν το Pearson chi-square test ή το Fisher's exact test για άμεσους συσχετισμούς ποιοτικών στοιχείων και η multivariate logistic regression (binary) για την σύγκριση όλων μαζί των ποιοτικών παραμέτρων. Σε περίπτωση εξέτασης μόνο μιας ποσοτικής μεταβλητής με μια άλλη χρησιμοποιήθηκε η univariate logistic regression ενώ ως επίπεδο σημαντικότητας θεωρήθηκε το $P < 5\%$.

6.4. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kehlet H, and Dohl J B. Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery. *Lancet* 2003;362: 1921-1928.
2. Kehlet H and Wilmore DW, Multimodal strategies to improve surgical outcome. *Am J Surg* 2002;183: 630-644.
3. Rodgers A, Walker N, Schug S et al., Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from an overview of randomized trials. *BMJ* 2000;321: 1493-1504.

4. Kehlet H and Holte K, Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001;87: 560-569.
5. Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS et al., Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomized trial. *Lancet* 2002;359: 1276-1282.
6. Monk T, Saini V, Weldon B, and Sigl J, Anesthetic management and one-year mortality after non-cardiac surgery. *Anesth Analg* 2005;100: 4-10.
7. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies development and validation. *J Chron Dis* 1987;40: 373-83
8. Jin F and Chung F, Minimizing perioperative adverse events in the elderly. *Br J Anaesth* 2001;87: 608-24.
9. Kehlet H, Surgical stress response: does endoscopic surgery confer an advantage?. *World J Surg* 1999;23: 801-807.
10. Gupta A and Watson DI, Effect of laparoscopy on immune function. *Br J Surg* 2001;88: 1296-1304.
11. Kessler S, Kinkel S, Kafer W, et al. Influence of operation duration on perioperative morbidity in revision total hip arthroplasty. *Acta Orthop Belg* 2003;69: 328-33.
12. Neal H. Cohen, MD, MPH, MS Anesthetic Depth Is Not (Yet) a Predictor of Mortality! *Anesth Analg* 2005;100:1-3.
13. Austrup ML and Korean G, Analgesic agents for the postoperative period. Opioids. *Surg Clin N Am* 1999;79: 253-273.
14. Power I and Barrett S, Analgesic agents for the postoperative period. Non-opioids. *Surg Clin N Am* 1999;79: 275-295.
15. Wheatley RG, Schug SA and Watson D, Safety and efficacy of postoperative epidural analgesia. *Br J Anaesth* 2001;87: 47-61.
16. Fleisher LA, Anderson GF. Perioperative risk: How can we study the influence of provider characteristics? *Anesthesiology* 2002;96: 1039-41.
17. Arbous MS, Grobbee DE, van Kleef JW, et al. Mortality associated with anaesthesia: A qualitative analysis to identify risk factors. *Anaesthesia* 2001;56: 1141-53.
18. Buhre W, Rossaint R. Perioperative management and monitoring in anaesthesia. *Lancet* 2003;362: 1839-46.
19. Reich DL, Bennett-Guerrero E, Bodian CA, et al. Intraoperative tachycardia and hypertension are independently associated with adverse outcome in non-cardiac surgery of long duration. *Anesth Analg* 2002;95: 273-7.
20. Nortcliffe SA, Buggy DJ., Implications of anaesthesia for infection and wound healing. *Int Anesthesiol Clin* 1992;41: 201-20.
21. Auerbach AD and Goldman L, Beta-blockers and reduction of cardiac events in non-cardiac surgery. *JAMA* 2002;287: 1276-1282.
22. Schouten O and Poldermans D, Statins in the prevention of perioperative cardiovascular complications. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005;18: 51-55.
23. Badner NH et al. Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 1998;88:572-8.
24. Jain U et al. Electrocardiographic and hemodynamic changes and their association with myocardial infarction during coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 1997;86:576-91.
25. Shah et al. Reevaluation of perioperative myocardial infarction in patients with prior myocardial infarction undergoing noncardiac operations. *Anesth Analg* 1990;71:231-5.
26. Charlson ME et al. The preoperative and intraoperative hemodynamic predictors of postoperative myocardial infarction or ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Surg* 1989;210:637-48.
27. Williams-Russo P, Sharrock NE, Mattis S, et al. Randomized trial of hypotensive epidural anesthesia in older patients. *Anesthesiology* 1999; 91: 926-35.
28. Fasting S, Gisvold SE. Serious intraoperative problems a five year review of 83,844 anesthetics. *Can J Anaesth* 2002; 49: 545-53.
29. Fowkes FG et al. Epidemiology in anaesthesia. III mortality risk in patients with coexisting physical disease. *Br J Anaesth* 1982; 54:819-25.
30. Hallan S et al. Causes and risk factors of intraoperative anaesthesia complications. A prospective study of 14,735 anaesthesias. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1990; 110:38-41.
31. Fleisher LA, Anderson GF. Perioperative risk: How can we study the influence of provider characteristics? *Anesthesiology* 2002;96:1039-41.
32. Reich DL et al. Intraoperative hemodynamic predictors of mortality, stroke and myocardial infarction after coronary artery bypass surgery. *Anesth Analg* 1999 Oct;89(4):814-22.
33. Sigurdsson GH, Mc Ateer E. Morbidity and mortality associated with anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1057-63.

34. Lagasse RS. Anaesthesia safety : model or myth? A review of the published literature and analysis of current data. *Anesthesiology* 2002; 97: 1609-17.
35. Reich DL et al. Association of intraoperative hypotension and pulmonary hypotension with adverse outcomes after orthotopic liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2003 Dec. 17(6):699-702.
36. Reich DL et al. How do we anesthesiologists define abnormal heart rate and blood pressure [abstract]? *Anesth Analg* 1999;88:S192.
37. Fisher JD. New York Heart Association Classification. *Arch Intern Med.* 1972;129:836.

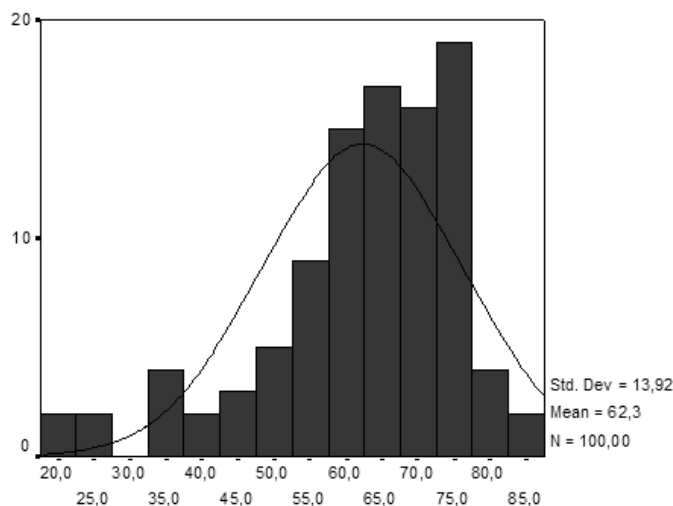
7. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

7.1. ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Μελετήθηκαν συνολικά 100 ασθενείς. Στον Πίνακα 1 παρουσιάζονται τα διάφορα σωματομετρικά, δημογραφικά και κλινικά δεδομένα των υπό παρακολούθηση ασθενών, που προέκυψαν βάσει ερωτηματολογίων από το ιστορικό και τις προεγχειρητικές μετρήσεις που έγιναν. Στον Πίνακα φαίνεται ότι η μέση ηλικία των ασθενών είναι γύρω στα 62 έτη, η αναλογία ανδρών / γυναικών είναι περίπου ίση (53/47) και ότι κατά μέσο όρο δεν είναι ούτε παχύσαρκοι ούτε αδύνατοι. Το ένα τρίτο των ασθενών καταναλώνει αλκοόλ και καπνίζει, οι μισοί έχουν πάρει στο παρελθόν αναισθησία, και το 60% από αυτούς παίρνουν φαρμακευτική αγωγή. Αρκετοί πάσχουν από ένα σοβαρό νόσημα όπως υπέρταση, καρδιακή ανεπάρκεια, διαβήτη κλπ. Το ένα πέμπτο από αυτούς πάσχει από καρδιολογικό νόσημα, ενώ οι μισοί έχουν σκορ >2 με βάση την κλίμακα Charlson.

Table 1 Demographic and Clinical Characteristics	
Age *	62.26 (13.922) yrs
Sex(f/m)	47/53
BMI*	26 (4.61)
Alcohol consumption (y/n)	35/65
Smoking (y/n)	27/73
Medical History	
Previous Anesthetic (y/n)	52/48
Under Medication (y/n)	68/32
Heart Disease other than below	15
Angina Pectoris-myocardial infarction	8
Renal disease	3
Pulmonary disease	5
Hypertension	46
Stroke	1
Diabetes (insulin-dependent)	12
NYHA>2	21
ASA>2	32
Charlson's Comorbidity Score>2	48
Preoperative Systolic Blood Pressure*	142.05 (19.618) mmHg
Preoperative Diastolic Blood Pressure*	75.33 (10.015) mmHg
* standard deviation in parenthesis	

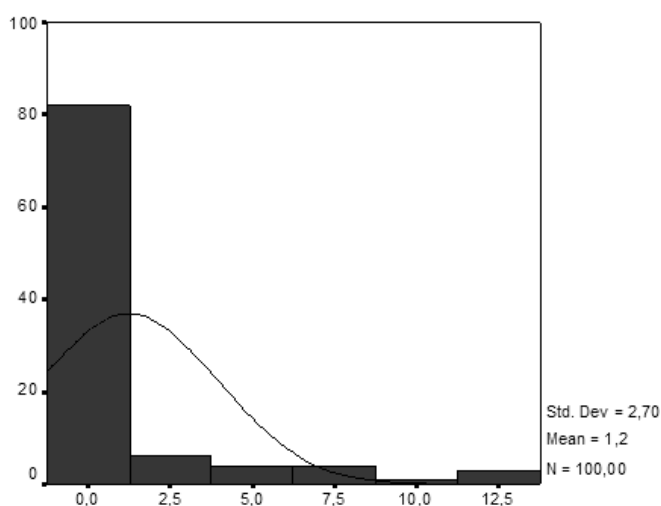
Στο γράφημα 1 φαίνεται η ηλικία των ασθενών. Παρατηρείται ασύμμετρη κατανομή (skewness >4) προς τα δεξιά, δηλαδή τις μεγαλύτερες ηλικίες με μέση τιμή ηλικίας τα 62,3 έτη και σταθερή απόκλιση τα 14 περίπου έτη. Στην πλειοψηφία, η χειρουργική παθολογία καρκίνου αποτελούσε την ένδειξη επέμβασης στους ασθενείς που μελετήθηκαν.



age years

Γράφημα 1

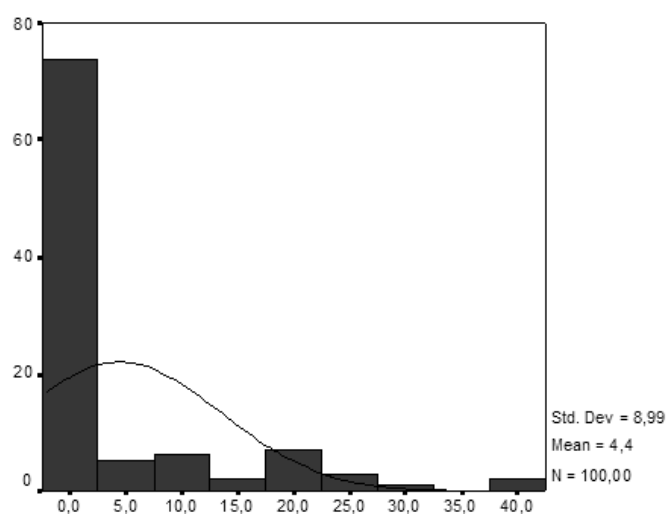
Κατανομή της ηλικίας των ασθενών της μελέτης



drinks/day

Γράφημα 2

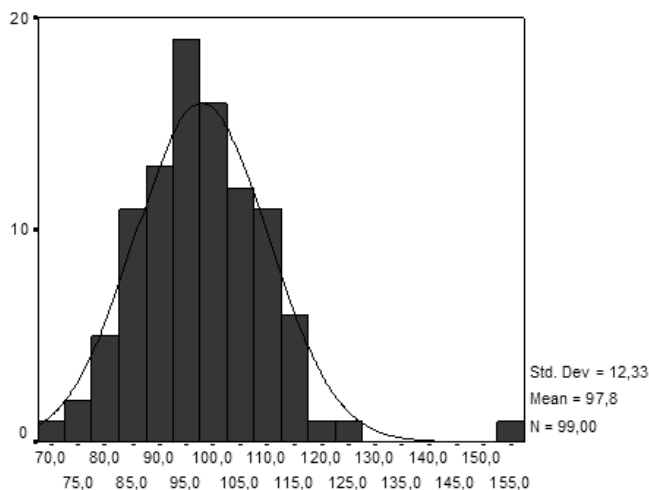
Κατανάλωση αλκοόλ.
Το ποσοστό των ασθενών που πίνουν είναι μικρό, η κατανομή είναι ισχυρά ασύμμετρη προς το σημείο μηδέν (όχι ποτό) με μέση τιμή 1,2 ποτά την ημέρα.



cig./day

Γράφημα 3

Συχνότητα καπνίσματος.
Το ποσοστό των ασθενών που καπνίζουν είναι μικρό, και η κατανομή είναι ισχυρά ασύμμετρη προς το σημείο μηδέν (όχι κάπνισμα) με μέση τιμή 4,4 τσιγάρα την ημέρα.



MABP

Γράφημα 4

Κατανομή της προεγχειρητικής μέσης αρτηριακής πίεσης.

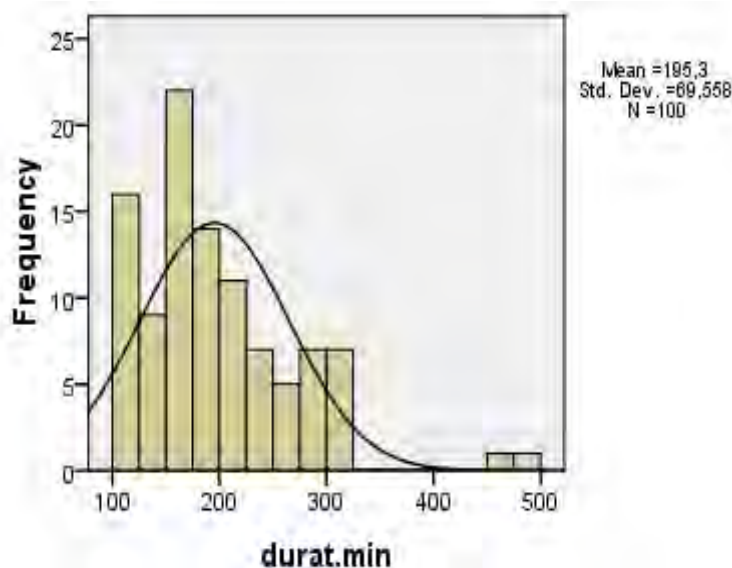
Η τιμή baseline βάσει της οποίας συγκρίνονται όλες οι μετέπειτα αρτηριακές διεγχειρητικές πιέσεις. Εδώ η κατανομή έχει μεγάλη κανονικότητα με μέση τιμή 97,8 και σταθερή απόκλιση 12,33.

7.2. ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Στον Πίνακα 2 παρουσιάζονται τα διάφορα διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά κλινικά δεδομένα των υπό παρακολούθηση ασθενών.

Surgery Duration*	194.5 (70.623) min
Type of Surgery (general/urological surgery)	66/34
Ropivacaine consumption (during surgery)*	36.63 (26.52) mg
Hypotension Time*	24.4 (34.350) min
Hospital Stay*	11.18 (9.525) days
Postoperative epidural analgesia*	2.74 (0.97) days
Sleep Disturbances (y/n)	39/61
Nausea*	0.9 (1.977) days
Vomiting*	0.3 (1.2) days
Immobilization*	1.23 (1.6260) days
Immobilized on bed and sitting*	1.77 (2.3480) days
Fasting*	2.05 (2.328) days
Oral liquids*	1.77 (1.575) days
Parenteral food*	1.46 (3.619) days
Pulmonary Complications	21
Cardiac complications	12
Gastrointestinal tract complications	25
Wound complications	12
Other type of complications	10
Intensive Care Unit (postoperatively)	1
Death	1
* standard deviation in parenthesis	

Όπως φαίνεται στον Πίνακα 2, η μέση διάρκεια επέμβασης ήταν μεγαλύτερη από τρεις ώρες. Στην πλειοψηφία τους, οι επεμβάσεις ήταν της Χειρουργικής Κλινικής (66%) και λιγότερες της Ουρολογικής. Ο μέσος χρόνος υπότασης κυμάνθηκε στα 25 λεπτά, ενώ ο μέσος χρόνος νοσηλείας γύρω στις 11 μέρες. Διαταραχές ύπνου βίωσε το 39% ενώ μόνο την πρώτη και τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα οι ασθενείς υπέφεραν από ναυτία. Τελείως ακινητοποιημένοι έμειναν για μία μέρα, ενώ δεν σιτίστηκαν για δύο κατά μέσο όρο μέρες και για άλλη περίπου 1,5 μέρα πήραν υγρά από το στόμα ή παρεντερική διατροφή. Τέλος, δύο ασθενείς παρουσίασαν ειλεό καθυστερημένα, ένας πήγε στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και ένας πέθανε μετεγχειρητικά.



Γράφημα 5

Κατανομή της διάρκειας της χειρουργικής επέμβασης.

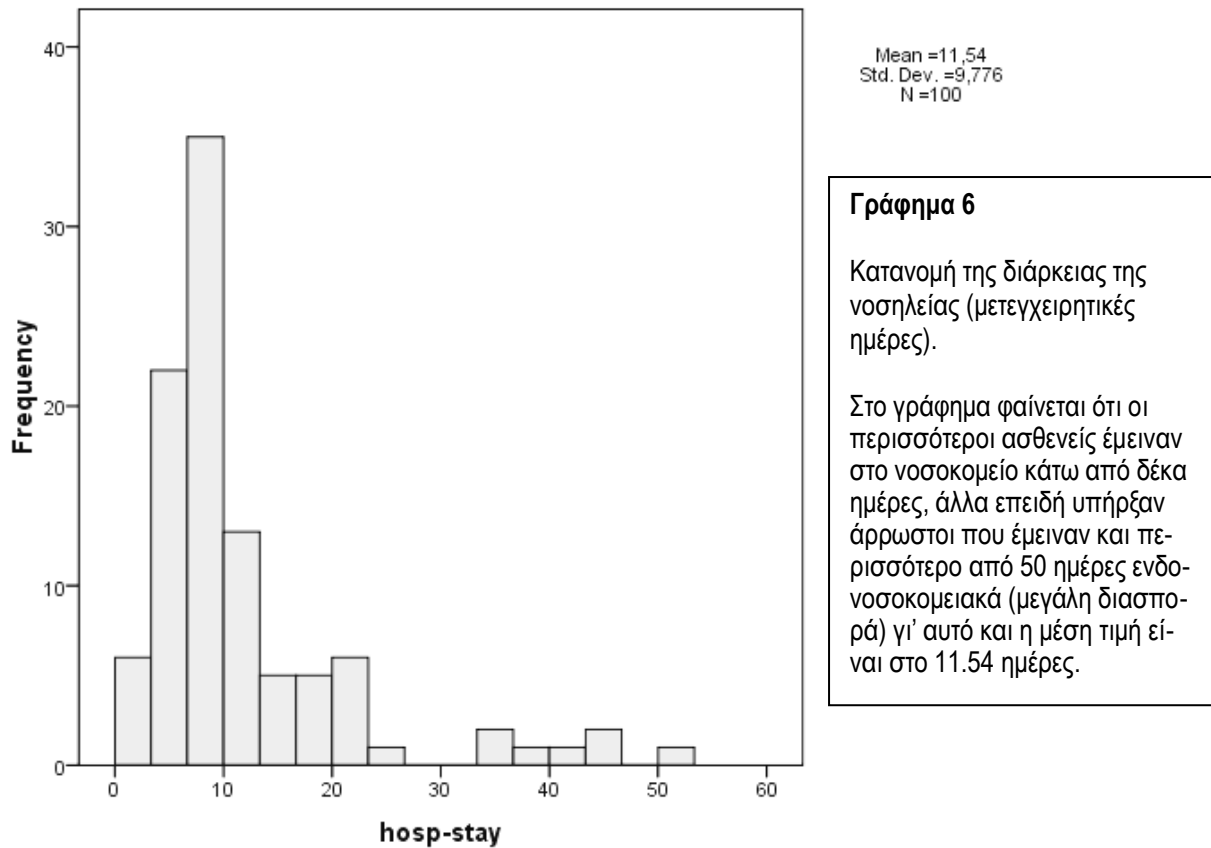
Και εδώ η κατανομή είναι λοξή εφόσον τα περισσότερα χειρουργεία διαρκούν από 120 ως 325 λεπτά με μέση τιμή 195,3 και σταθερή απόκλιση 69,558.

Στους Πίνακες που ακολουθούν φαίνονται διάφορα περιεγχειρητικά δεδομένα. Στον Πίνακα 3 αναφέρονται τα αναισθησιολογικά φάρμακα που χορηγήθηκαν στους ασθενείς σε mg κατά τη διάρκεια της επέμβασης. Μόνο η χορήγηση στάγδην φαινυλεφρίνης μετριέται σε λεπτά επειδή χρησιμοποιούνταν για να διορθώσει την υπόταση που κι αυτή μετρούνταν σε λεπτά (5λεπτα). Στον Πίνακα 4 αναφέρεται η κατά μέσο όρο κατανάλωση υγρών από τον ασθενή. Έτσι, καταναλώθηκαν γύρω στα 2.5 λίτρα κρυσταλλοειδών (RL), 700ml κολλοειδών, μισή φιάλη αίμα και 1/5 της φιάλης πλάσμα για κάθε άρρωστο, ενώ η παραγωγή ούρων ξεπέρασε τα 700ml ανά χειρουργείο. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι σε μερικούς από τους ασθενείς, επειδή υποβλήθηκαν σε κυστεκτομή με λεμφαδενικό καθαρισμό, δεν μπόρεσαν να μετρηθούν ούρα. Στον Πίνακα 5 φαίνεται ότι η συνολική υπόταση (ΤΗΤ, βλ. παρ. 6.2.3.) κατά μέσο όρο είναι 24 λεπτά.

Στον Πίνακα 6 φαίνεται ότι ο ασθενής κατά μέσο όρο ήταν κλινήρης την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα, ενώ ήταν κλινήρης και σηκωνόταν να καθίσει τις επόμενες δύο μέρες. Ο ασθενής ήταν νηστικός για περίπου δύο μέρες, για άλλες περίπου δύο μέρες έπαιρνε υγρά και άλλες τόσες παρεντερική διατροφή. Στον επόμενο πίνακα βλέπουμε ότι ο κεντρικός φλεβικός καθετήρας αφαιρούνταν τη δεύτερη μετεγχειρητική μέρα όπως και το Levin, ο επισκληρίδιος την τρίτη, οι παροχετεύσεις μεταξύ πέμπτης και έκτης μέρας, ο ουροκαθετήρας την έκτη και οι περιφερικές φλέβες τη δέκατη μέρα κατά την οποία έφευγε ο ασθενής.

Στη συνέχεια (Πίνακες 8 & 9) φαίνεται οι επιπλοκές όπου περιγράφονται οι πνευμονικές, οι καρδιολογικές, οι επιπλοκές του τραύματος και οποιαδήποτε άλλη επιπλοκή που δεν περιλαμβάνεται στις προηγούμενες και το σύνολο των επιπλοκών. Οι τρεις πρώτες περιγράφονται σε ημέρες που ταλαιπώρησαν τον άρρωστο και βλέπουμε ότι κατά μέσο όρο το τραύμα έρχεται πρώτο με μία μέρα

ταλαιπωρίας. Όσες επιπλοκές δεν εμπίπτουν σε αυτές τις κατηγορίες (π.χ. αφύσικη πυρετική κίνηση) περιγράφονται με νούμερο διότι η διάρκειά τους ήταν πολύ μικρή. Επίσης, με νούμερο περιγράφεται και το άθροισμα των επιπλοκών που ταλαιπώρησε τον κάθε ασθενή.



Πίνακας 3

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
HYPN.MG	100	0	20	2,47	5,29
propof.mg	100	50	300	175,05	46,89
MORPH.MG	100	0	8	,38	1,42
paract.mg	100	0	1200	210,00	451,60
vasopress.min	100	0	355	36,90	62,65
Valid N (listwise)	100				

Πίνακας 4
Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
RL_LIT	100	0	5	2,58	,87
coloid.ml	100	0	2000	708,50	440,68
blood.unit	100	0	3	,53	,86
plasma.unit	100	0	3	,18	,56
URINE_ML	82	0	2800	597,93	475,73
Valid N (listwise)	82				

Πίνακας 5
Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
lowbiss min	100	0	220	60,00	56,39
hypotens.min	100	0	180	24,40	34,35
Valid N (listwise)	100				

Πίνακας 6
Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
immobil.days	100	0	11	1,23	1,63
sitting days	100	0	20	1,77	2,35
nofood.days	100	0	11	2,05	2,33
parenter.days	100	0	24	1,46	3,62
foodliq.days	100	0	8	1,77	1,58
Valid N (listwise)	100				

Πίνακας 7
Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
epid. Day	100	0	6	2,74	,97
levine day	100	0	25	2,17	3,17
foley day	100	0	37	5,78	6,18
CVP_DAY	100	0	29	2,06	4,56
tubes day	100	0	38	5,42	6,48
ivline day	100	2	51	10,36	9,35
Valid N (listwise)	100				

Πίνακας 8**Statistics**

	pulmco days	cardco days	traumaco days	postop.co num	overallco.syst.
N Valid	100	100	100	100	100
Missing	0	0	0	0	0
Mean	,63	,55	,67	,32	,90
Std. Deviation	1,807	3,543	4,367	,530	,937
Minimum	0	0	0	0	0
Maximum	11	35	43	2	5

7.3. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

7.3.1. Υπόταση και άλλοι παράγοντες σε σχέση με το χρόνο νοσηλείας

Στην ανάλυση που ακολούθησε μελετήθηκε το ερώτημα κατά πόσο η υπόταση είναι δυνατόν να επηρεάζει το χρόνο νοσηλείας (αν τον παρατείνει) και εάν αυτή είναι γενεσιουργός αιτία επιπλοκών. Χρησιμοποιήθηκαν στατιστικές δοκιμασίες δόκιμες κατά περίπτωση. Επειδή οι παράγοντες που μετρήθηκαν κατηγοριοποιήθηκαν σε διατάξιμα ή ποιοτικά χαρακτηριστικά, ήταν επόμενο να χρησιμοποιηθούν δοκιμασίες που σε ορισμένες περιπτώσεις εμφανίζουν μικρότερη ισχύ, και έτσι είναι δυνατόν να υπάρχει μια διαφορά χωρίς να είναι δυνατόν να εντοπισθεί, αλλά στην περίπτωση που βρεθεί τότε είναι αναμφισβήτητη (1). Έτσι, οι παράμετροι των κατηγοριών συγκρίθηκαν χρησιμοποιώντας τα Pearson chi-square και Fisher's exact test.

Οι συσχετίσεις μεταξύ της *Υπότασης* και του *χρόνου νοσηλείας* ή *Υπότασης* και *επιπλοκών* και άλλων παραγόντων που πιθανά συνεισφέρουν στην αύξηση των επιπλοκών ή του χρόνου νοσηλείας έγιναν χρησιμοποιώντας τις univariate and multivariate logistic regression analyses διότι εδώ μας απασχόλησαν δύο ερωτήματα. Το πρώτο ήταν εάν η προσθήκη περισσότερων των δύο μεταβλητών θα βελτιώνει την ακρίβεια των προβλέψεών μας όσον αφορά την υπόταση. Αυτό γιατί πιθανότατα, ενώ βρίσκουμε μια στατιστικά σημαντική διαφορά, η διαφορά αυτή να οφείλεται σε ένα ή περισσότερους παράγοντες που δεν έχουν εξετασθεί και υποκρύπτονται πίσω από τον παράγοντα που εξετάζουμε. Η απάντηση στο ερώτημα αυτό είναι σίγουρα ναι (2), δηλαδή η ακρίβεια των προβλέψεών μας βελτιώνεται. Αυτή η ερώτηση δεν έγινε τυχαία αλλά γιατί για ένα διάστημα μας απασχόλησε το αν η υπόταση εξαρτάται ή συσχετίζεται με τη διάρκεια του χειρουργείου. Αυτό οφείλεται στο ότι στο σχεδιασμό επιλέξαμε μείζονα χειρουργεία, όχι μόνο λόγω βαρύτητας αλλά και μεγάλης διάρκειας, αλλά με το αιτιολογικό ότι όσο πιο μεγάλη η διάρκεια του χειρουργείου τόσο πιο μεγάλη υπόταση τυχόν να συνέβαινε.

Βέβαια, εδώ προκύπτει το ερώτημα ότι αν βρίσκαμε τυχόν στατιστικά σημαντική διαφορά μήπως η γενεσιουργός αιτία του αυξημένου, για παράδειγμα, χρόνου νοσηλείας δεν ήταν η υπόταση αλλά η διάρκεια; Κι αυτό γιατί εάν η υπόταση είναι ένα τυχαίο φαινόμενο και δεν την προκαλούμε εμείς, που στην περίπτωση αυτή θα ήταν αντιδεοντολογικό και ανήθικο, τότε όσο πιο μεγάλης διάρκειας χειρουργείο είχαμε τόσες μεγαλύτερες πιθανότητες θα είχαμε να συναντήσουμε υπόταση. Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι η υπόταση δεν προκαλεί αυξημένο χρόνο νοσηλείας αλλά είναι και αυτή παράγωγο της μεγάλης χρονικής διάρκειας του χειρουργείου, δηλαδή προκύπτει από αυτό και άρα η διάρκεια ευθύνεται για τον αυξημένο χρόνο νοσηλείας. Αυτή δε είναι πιθανό να προκύπτει από άλλους παράγοντες όπως για παράδειγμα τη βαρύτητα του χειρουργείου, το φύλο, την ηλικία κ.ά. δηλαδή παράγοντες που μερικοί ήδη είναι γνωστοί οπότε η αρχική μας υπόθεση (βλ. παρ. 6.1.) ανατρέπεται.

Το δεύτερο ερώτημα είναι ότι, από αυτές τις νέες μεταβλητές, αν μερικές είναι περισσότερο χρήσιμες από άλλες για την πρόβλεψη της εξαρτημένης μεταβλητής. Εδώ η απάντηση είναι πολύ δύσκολο να δοθεί και καμιά από τις διαθέσιμες προσεγγίσεις για αυτό δεν είναι εντελώς ικανοποιητική (2). Προς τούτο στηριχθήκαμε μόνο στην κοινή ιατρική λογική.

Οι συσχετίσεις της *Υπότασης* και των άλλων παραγόντων εκφράστηκαν με όρους μη προσαρμοσμένης και προσαρμοσμένης συχνότητας πιθανοτήτων (odds ratio) αντίστοιχα και με επίπεδο αξιοπιστίας (confidence interval) το 95%. Ένα αποτέλεσμα θεωρήθηκε σημαντικό όταν η πιθανότητα σφάλματος ήταν μικρότερη του 5% ($p < 0.05$).

Η *Υπόταση*, με βάση τον ΤΗΤ (Total Hypotension Time- βλ.παρ. 6.3.2.) χωρίστηκε σε δύο κατηγορίες δηλαδή υπόταση που διήρκεσε κάτω από 10 λεπτά και υπόταση πάνω από 10 λεπτά, και έτσι προέκυψαν δύο ομάδες ασθενών (πρώτη: εμφάνισε ΤΗΤ < 10 min και δεύτερη: εμφάνισε ΤΗΤ > 10 min). Οφείλουμε να διευκρινίσουμε ότι επειδή η αρτηριακή πίεση μετρούνταν σε δίλεπτα κατά τα οποία η μέση πίεση μπορεί να ελαττώνονταν κάτω από μια δεδομένη τιμή (βλ.παρ. 6.3.2.), θεωρήσαμε ότι το να πέσει η μέση πίεση για ένα δεκάλεπτο, σε όλη τη διάρκεια του χειρουργείου, είναι δυνατόν να συμβεί σχεδόν σε κάθε χειρουργείο για αυτό και η πρώτη ομάδα είναι η ομάδα αναφοράς. Πιο συγκεκριμένα, ο Reich and colleagues (3) σε μια αναδρομική μελέτη που αφορούσε 4096 ασθενείς βρήκε ότι η υπόταση στο πρώτο δεκάλεπτο κατά τη διάρκεια της εισαγωγής είναι πολύ συχνή. Έχοντας αυτή την παρατήρηση σαν δεδομένο, θεωρήσαμε πρώτον, ότι είναι δύσκολο να αποφευχθεί, παρά τις

προσπάθειες του αναισθησιολόγου και δεύτερον ότι αυτό το πρόβλημα είναι συναφές της εισαγωγής στην αναισθησία γι' αυτό και αποφασίσαμε να θεωρήσουμε ότι μέχρι 10 λεπτά υπόταση, θα είναι η ομάδα ελέγχου διότι δεν είναι σημαντική στην έκβαση των ασθενών. Αυτό ενισχύεται και από τον ίδιο τον συγγραφέα που αναφέρει ότι μόνον εμμένουσα υπόταση είναι δυνατόν να δημιουργήσει πραγματικές επιπλοκές ενώ περίπου τα ίδια διερωτάται ο Bijker and colleagues (4) ζητώντας την τιμή και τη χρονική διάρκεια ώστε να χαρακτηριστεί η εκάστοτε πίεση ως «βλαβερή υπόταση».

Table 9		Hospital stay (days)		P value	Adjusted OR (95% c.i.)
		≤9(0)	>9(1)		
Hypotension Time (minutes)	≤10(0)	42%	11%	0.001	4.568 (1.855-10.967)
	>10(1)	21%	26%		
Age (years)	≤65(0)	34%	16%	0.742	1.18 (0.44-3.169)
	>65(1)	29%	21%		
Charlson Com. Score	≤2(0)	35%	17%	0.689	1.223 (0.458-3.267)
	>2(1)	28%	20%		
Duration of surgery (minutes)	≤180(0)	35%	18%	0.787	1.129 (0.470-2.71)
	>180(1)	28%	19%		

Επίσης, συμφωνώντας με τον ανωτέρω συγγραφέα, θεωρήσαμε ότι η υπόταση είναι μάλλον μια δυναμική κατάσταση παρά αυθαίρετα αριθμητικά όρια, γι' αυτό ζητήσαμε διάρκεια και βάθος στην υπόταση. Έτσι, παρόλο που οι τιμές υπότασης (cut-off point = 10 min) πιθανόν να μοιάζουν αυ-

θαίρετες, αφενός έχουν κάποια λογική που στηρίζεται σε κάποια δεδομένα, αφετέρου δεν επηρεάζουν τα αποτελέσματα που βρέθηκαν όπως δείχνει ο πίνακας 9, διότι, εφόσον το πιο πάνω σκεπτικό εφαρμόστηκε σε όλους τους ασθενείς, είναι μάλλον απίθανο να υπάρχει συστηματικό σφάλμα (bias) σε άγνοια μας.

Ο νοσοκομειακός χρόνος νοσηλείας χωρίστηκε και αυτός σε χρόνο μέχρι 9 ημέρες, δηλαδή χρόνος ικανοποιητικός για να εξέλθει ασθενής του νοσοκομείου με βάση τα χειρουργεία που πραγματοποιούνταν, και σε χρόνο άνω του δεκαημέρου, δηλαδή όταν ένας ασθενής ταλαιπωρούνταν λόγω επιπλοκών ή επανεγχειρήσεων ή εισαγωγών στη ΜΕΘ και άρα δεν μπορούσε να εξέλθει εγκαίρως από το νοσοκομείο (βλ. παρ. 6.2.4.). Δηλαδή, υπήρχε η ομάδα φυσιολογικού χρόνου νοσηλείας και η ομάδα αυξημένου χρόνου νοσηλείας. Αυτοί οι χρόνοι δεν ορίστηκαν αυθαίρετα, καθώς μετρήθηκαν σε πιλοτικά περιστατικά και σε μια αναδρομική μελέτη ορισμένων ασθενών που χειρουργήθηκαν στο νοσοκομείο μας, όπου είδαμε ότι ο χρόνος των 9 ημερών ήταν επαρκής για μια φυσιολογική πορεία.

Βρέθηκε, (multivariate logistic regression) ότι η διάρκεια νοσοκομειακής παραμονής στις δύο ομάδες *Υπότασης* (όπως ορίστηκαν παραπάνω) παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά στο 1 τοις χιλίοις, δηλαδή πολύ κάτω από το επίπεδο λάθους του 5% που ορίστηκε ως στατιστικά σημαντικό (Πίνακας 9). Φαίνεται δηλαδή, ότι η υπόταση (ανεξάρτητη μεταβλητή), όσο πιο μεγάλη είναι από την προβλεπόμενη (ομάδα αναφοράς), τόσο πιο μεγάλη συσχέτιση εμφανίζει με την αύξηση του νοσοκομειακού χρόνου. Από τον πίνακα φαίνεται επίσης ότι η σχετική πιθανότητα να παραμείνει κάποιος περισσότερο χρόνο στο νοσοκομείο μετά από αυξημένη υπόταση είναι 4.56 φορές μεγαλύτερη από την ομάδα ελέγχου. Επομένως, οι πιθανότητες για αυξημένο χρόνο νοσηλείας σχεδόν πενταπλασιάζονται σε υποτάσεις πάνω από τις αναμενόμενες στο χειρουργείο (ομάδα ελέγχου). Όλα τα παραπάνω εκφράζονται ενώ έχουμε προσαρμόσει και τη σχετική πιθανότητα σε σχέση με άλλους παράγοντες, πλην υπότασης όπως είναι εύλογο (adjusted odds ratio) και παράλληλα τα όρια αξιοπιστίας του αριθμού 4.56 κυμαίνονται από 1.85-10.96.

Στον Πίνακα 9 φαίνεται ότι μεταξύ των παραγόντων *Υπόταση*, *ηλικία ασθενή*, *CCS (Charlson Comorbidity Score)* και *διάρκεια επέμβασης*, η *Υπόταση* είναι ο μόνος ανεξάρτητος παράγοντας που συσχετίζεται με τον μετεγχειρητικό χρόνο νοσηλείας του ασθενή. Ο Πίνακας και οι συγκεκριμένες μεταβλητές (παράγοντες) παρατίθενται για να αποσαφηνισθεί κατά πόσον συσχετίσεις που γίνονται από τη «λογική» ιατρική σκέψη έχουν πραγματική ισχύ. Είναι λογικό να υποθέσουμε ότι ένας προχωρημένος, για παράδειγμα, καρκίνος που χειρουργείται, αποτελεί χειρουργείο μεγαλύτερης διάρκειας και τεχνικά πιο δύσκολο, και εφόσον η υπόταση εμφανίζεται τυχαία στα χειρουργεία, όσο μεγαλύτερη διάρκεια έχουμε, τόσο μεγαλύτερη υπόταση θα εμφανίζεται. Κατά συνέπεια, η υπόταση εξαρτάται από τη διάρκεια, που εξαρτάται από τη συνυπάρχουσα νόσο και άρα ο όρος υπόταση δεν δρα μόνος του αλλά μέσω άλλων παραγόντων. Ο Πίνακας δηλαδή αφορά την κεντρική μας υπόθεση (βλ. παρ. 6.1.), αν δηλαδή η υπόταση είναι ο μόνος παράγοντας που συνεισφέρει στην ολική μεταβλητότητα (variability) που βλέπουμε μεταξύ υπότασης και χρόνου νοσηλείας ή αν συνυπάρχουν και άλλοι παράγοντες που συνεισφέρουν στην όλη μεταβλητότητα. Τα παραπάνω δεδομένα και η ανάλυσή τους, ανατρέποντας την αρχική μας υπόθεση, δείχνουν ότι:

ασθενείς οι οποίοι διεγχειρητικά παραμένουν σε υπόταση για χρονικό διάστημα πέραν του συνήθους, έχουν στατιστικά σημαντικά αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσουν μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα.

Οι λοιποί παράγοντες που επιλέχθηκε να μελετηθεί η συνεισφορά τους στην όλη μεταβλητότητα (Πίνακας 9, *ηλικία ασθενή*, *CCS (Charlson Comorbidity Score)* και *διάρκεια επέμβασης*) προέρχονται από την ιατρική «λογική» και εμπειρία. Μόνο η λογική και η ιατρική εμπειρία μπορούν να υποδείξουν ανάλογους παράγοντες, γιατί είναι αδύνατον να εξετασθούν όλοι οι πιθανοί. Ο έλεγχος τέτοιων παραγόντων αποτελεί σκοπό της μελέτης μας, όπως διατυπώθηκε στην παρ. 6.1., (έρευνα της επίδρασης της συγκεκριμένης μεταβλητής «*υπόταση*» στην έκβαση των ασθενών, σε συνδυασμό με δημογραφικές, προεγχειρητικές, κλινικές και χειρουργικές μεταβλητές).

Έτσι είναι λογικό να μελετήσουμε τώρα, πέρα από τη *διάρκεια του χειρουργείου*, μαζί με την υπόταση και την *ηλικία* διότι είναι λογικό να υποθέσουμε ότι όσο πιο ηλικιωμένος είναι ένας ασθενής, τόσο περισσότερο τα συστήματά του ανεπαρκούν, έτσι ώστε σε συνθήκες χειρουργικού στρες να εμφανίζει ευκολότερα αφενός υπόταση αφετέρου να μη μπορεί εύκολα να αναρρώσει και έτσι να παρα-

τείνεται ο χρόνος νοσηλείας. Επομένως, πίσω από τα αποτελέσματα της υπότασης υποκρύπτεται η ηλικία. Η ηλικία των 65 ετών επιλέχθηκε σαν όριο καθώς στις περισσότερες δυτικές κοινωνίες τα 65 έτη είναι η ηλικία συνταξιοδότησης και άρα απόσυρσης από την ενεργό δράση και θεωρείται ότι αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την επιτάχυνση των γηρατιών (5, 6).

Άλλος παράγοντας, είναι η *συνυπάρχουσα νόσος*. Κι εδώ είναι λογικό να υποθέσουμε ότι όσες περισσότερες συνοδές παθήσεις έχει ένας ασθενής που πρόκειται να χειρουργηθεί, τόσο πιο δύσκολα αναρρώνει, δηλαδή έχουμε παράταση του χρόνου νοσηλείας και είναι πιθανό αυτές οι παθήσεις να επηρεάζουν την αντίδραση του ασθενούς στο χειρουργείο οπότε έχουμε μεγαλύτερη υπόταση από την αναμενόμενη. Κατά συνέπεια, πίσω από τη συσχέτιση υπότασης και νοσοκομειακού χρόνου κρύβεται και η *συνυπάρχουσα νόσος*. Για το σκοπό αυτό, και ενώ ο χρόνος νοσηλείας χωρίστηκε μέχρι 9 μέρες και πάνω από 9 ημέρες, όπως και πριν, για την *συνυπάρχουσα νόσο* χωρίστηκαν οι ασθενείς σε δύο ομάδες, ανάλογα αν είχαν το CCS μεγαλύτερο ή μικρότερο του 2, πράγμα που σημαίνει ότι δεν είχαν από το ιστορικό τους τίποτα ή είχαν κάτι μικρής σημασίας οι ασθενείς της πρώτης ομάδας και ότι είχαν κάτι σημαντικό (από συνοδό πάθηση) οι ασθενείς της δεύτερης ομάδας. Το CCS (Charlson Comorbidity Score) χρησιμοποιήθηκε ως ο καλύτερος δείκτης νοσηρότητας (7). Εννοείται ότι και εδώ εφόσον οι υπό έρευνα παράγοντες (ανεξάρτητες μεταβλητές) είναι άνω του ενός όσον αφορά τον χρόνο νοσηλείας (εξαρτημένη μεταβλητή), η συχνότητα των πιθανοτήτων για να συμβεί κάτι ήταν προσαρμοσμένη (adjusted).

Παρατηρώντας τον Πίνακα 9 βλέπουμε ότι η διάρκεια δεν συσχετίζεται με το χρόνο νοσηλείας ($p=0.787$) και καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι μεγαλύτερη διάρκεια χειρουργείου δεν σημαίνει απαραίτητα περισσότερη υπόταση και κατ'επέκταση αυξημένο χρόνο νοσηλείας. Άρα, η προηγούμενη υπόθεση που κάναμε περί συσχέτισμού διάρκειας και χρόνου νοσηλείας καταρρίπτεται. Η ηλικία επίσης ($p=0.742$) δεν τεκμηριώνει συσχέτιση με το χρόνο νοσηλείας, δηλαδή ο χρόνος παραμονής δεν εξαρτάται άμεσα από το αν είναι κανείς πάνω ή κάτω των 65 ετών. Το ίδιο συμβαίνει και με τις *συνυπάρχουσες παθήσεις*. Δηλαδή, ανεξάρτητα από το αν αυτές είναι καθόλου, λιγότερες ή περισσότερες δεν τεκμηριώνουν συσχέτιση με τον αυξημένο ενδονοσοκομειακό χρόνο ($p=0.689$).

7.3.2. Υπόταση και άλλοι παράγοντες σε σχέση με τις μετεγχειρητικές επιπλοκές

Το επόμενο ερώτημα αφορά στην ενδεχόμενη σχέση της *Υπότασης* και άλλων παραγόντων με τις παρατηρούμενες μετεγχειρητικές *επιπλοκές*; Μήπως και αυτές αυξάνονται από την μεγάλη διάρκεια υπότασης; Εδώ το ερώτημα μπορεί να απαντηθεί ακολουθώντας τα ίδια ακριβώς βήματα. Δηλαδή, θα πρέπει να εξετασθεί η υπόταση και οι άλλοι παράγοντες που θεωρούνται από τη διεθνή βιβλιογραφία ότι παράγουν επιπλοκές μαζί, ώστε να διαπιστώσουμε τι συμβαίνει με τη μεταβλητότητα των επιπλοκών αυτή τη φορά. Και για να το διατυπώσουμε καλύτερα: όταν συγκρίνουμε τη μεταβλητότητα, για παράδειγμα, των επιπλοκών μεταξύ των ομάδων που εμφανίζουν μικρής και μεγάλης διάρκειας υπόταση και αφαιρέσουμε τη μεταβλητότητα που υπάρχει σε κάθε πληθυσμό (βιολογική μεταβλητότητα), τότε αυτή που μένει, και εφόσον είναι σημαντική, θα οφείλεται ή στην υπόταση ή σε παράγοντες πίσω από αυτή. Κι αυτό οφείλεται στο ότι **συσχετισμός δε σημαίνει απαραίτητα αίτιο και αποτέλεσμα** (2) αλλά πιθανόν να σημαίνει κοινή αιτιολογία όπως με παραδείγματα αναπτύξαμε παραπάνω.

Για να αποφύγουμε λοιπόν τέτοιου είδους ερμηνείες, και με βάση το σκοπό και την υπόθεση της μελέτης μας, συμπεριλαμβάνουμε στην ανάλυσή μας και άλλους παράγοντες, πλην της υπότασης, που θεωρούνται διεθνώς πιθανοί, και φαίνεται λογικό να θεωρούνται υπεύθυνοι για επιπλοκές. Έτσι, ξανά η *ηλικία* συμπεριλαμβάνεται, διότι είναι λογικό να υποθέσουμε ότι σε μεγάλες ηλικίες τα συστήματα του οργανισμού υπολειπονται και άρα θα έχουμε σε δεδομένο χειρουργικό στρες αυξημένο αριθμό επιπλοκών, σε σχέση με νεότερους ασθενείς. Επίσης, και η *συνυπάρχουσα νόσος* συμπεριλαμβάνεται, καθώς συστήματα που πάσχουν είναι αναμενόμενο να απορρυθμίζονται ευκολότερα, σε δεδομένες συνθήκες και έτσι να αυξάνονται οι επιπλοκές. Άλλος παράγοντας που πρέπει να ληφθεί υπόψη είναι και η *διάρκεια του χειρουργείου*, δηλαδή αν αυτή αυξάνει ή όχι τον αριθμό των επιπλοκών. Και είναι λογικό να υποθέσουμε ότι ο αυξημένος χειρουργικός χρόνος, είτε λόγω πολυπλοκότητας του χειρουργείου και πολλών χειρισμών, είτε λόγω βαρύτητας της κατάστασης του ασθενούς, είτε

λόγω έκθεσης του ασθενούς σε βλαπτικούς παράγοντες για μεγάλο χρόνο (αιμορραγία, οξέωση, ψύχος κλπ), είτε τέλος σε κάποιο συνδυασμό των ανωτέρω, είναι δυνατόν να επιφέρει αύξηση των επιπλοκών.

Τα αποτελέσματα και η ανάλυσή τους παρουσιάζονται στους Πίνακες 10 και 11. Διατηρούνται οι ίδιες ομάδες όσον αφορά τις υπό εξέταση μεταβλητές, δηλαδή η ηλικία πάνω και κάτω των 65 ετών, η συνυπάρχουσα νόσος με σκορ CCS πάνω του 2 ή όχι, και η χρονική διάρκεια πάνω ή κάτω από 180 λεπτά. Οι επιπλοκές χωρίστηκαν σε δύο κατηγορίες με την πρώτη να μας δείχνει εάν υπήρχαν ή όχι επιπλοκές και με τη δεύτερη να δείχνει εάν αυτές ήταν σοβαρές ή όχι. Η δεύτερη χωρίστηκε σε μέχρι 4 ημέρες και άνω των 4 ημερών και αυτό γιατί στην προηγούμενη αναδρομική μελέτη είχε βρεθεί ότι μία ή περισσότερες επιπλοκές, εφόσον διαρκούσαν πάνω από 4 μέρες τότε ο χρόνος νοσηλείας συνήθως αυξανόταν πάνω από 9 ημέρες (μείζονες επιπλοκές). Ως *επιπλοκή* είχε οριστεί οτιδήποτε σύμπτωμα που δεν υπήρχε στη κανονική ζωή του ασθενούς και παράλληλα έχρηζε ιατρικής αντιμετώπισης

Table 10		Complications		P value	Adjusted OR (95% c.i.)
		no(0)	yes(1)		
Hypotension Time (minutes)	≤10(0)	30%	23%	0.001	5.104 (1.950-13.357)
	>10(1)	9%	38%		
Age (years)	≤65(0)	25%	25%	0.324	1.692 (0.595-4.811)
	>65(1)	14%	36%		
Charlson Com. Score	≤2(0)	26%	26%	0.148	2.177 (0.760-6.237)
	>2(1)	13%	35%		
Duration of surgery (minutes)	≤180(0)	27%	26%	0.019	3.102 (1.203-8.000)
	>180(1)	12%	35%		

Στον Πίνακα 10 συγκρίνονται όλες οι παραπάνω ανεξάρτητες μεταβλητές με την εξαρτημένη μεταβλητή, τις *επιπλοκές*, οι οποίες χωρίζονται σε δύο ομάδες ανάλογα αν έχουν εμφανισθεί ή όχι στους ασθενείς μας. Φαίνεται ότι η εμφάνιση υπότασης σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την εμφάνιση επιπλοκών ($p=0.001$) και αυτό σημαίνει ότι μπορούμε να τεκμηριώσουμε μαθηματικά πιθανή επίδραση της υπότασης (5.1 φορές περισσότερο) στην αύξηση του αριθμού τους.

Όσον αφορά στην ηλικία, βλέπουμε ότι με πιθανότητα λάθους 0.324 (πολύ άνω του κοινώς αποδεκτού ορίου 5%) μπορούμε να πούμε ότι η ηλικία δεν επηρεάζει τον αριθμό των επιπλοκών όταν ο ασθενής ξεπερνά τα 65 χρόνια. Στην συνολική μεταβλητότητα μεταξύ των ομάδων που εμφάνισαν και δεν εμφάνισαν επιπλοκές δεν παίζει ρόλο η ηλικία. Τα ίδια μπορούμε να πούμε και για τη συνοδό πάθηση που υπάρχει ήδη όταν ο ασθενής προσέρχεται στο νοσοκομείο. Κι αυτή εμφανίζει μια πιθανότητα λάθους 0.148 και αυτό σημαίνει ότι όποιος έχει σημαντική συνοδό πάθηση, δεν έχει μεγαλύτερη πιθανότητα να παρουσιάσει μετεγχειρητική επιπλοκή από ένα σχετικά υγιή που χειρουργείται. Αναφορικά με τη διάρκεια του χειρουργείου φαίνεται ότι αυξάνει τον αριθμό των επιπλοκών ($p=0.019$). Έτσι από τον Πίνακα 10 συμπεραίνουμε ότι οι υπό εξέταση παράγοντες, επειδή εξετάζονται όλοι μαζί, η υπόταση και η διάρκεια σχετίζονται με τη μεταβλητότητα των δύο ομάδων της εξαρτημένης μεταβλητής (επιπλοκές), ενώ η ηλικία και η συνοδός νόσος όχι. Επίσης, κανένας από αυτούς τους παράγοντες δεν συσχετίζεται με τους υπόλοιπους.

Table 11		Complications for 4days		P value	Adjusted OR (95% c.i.)
		less(0)	more(1)		
Hypotension Time (minutes)	≤10(0)	40%	13%	0.001	4.54 (1.887-10.926)
	>10(1)	18%	29%		
Age (years)	≤65(0)	33%	17%	0.5	1.405 (0.523-3.777)
	>65(1)	25%	25%		
Charlson Com. Score	≤2(0)	34%	18%	0.406	1.519 (0.567-4.074)
	>2(1)	24%	24%		
Duration of surgery (minutes)	≤180(0)	35%	18%	0.1611	1.872 (0.779-4.494)
	>180(1)	23%	24%		

Στον Πίνακα 11 εξετάζονται οι προηγούμενες μεταβλητές σε σχέση με την εμφάνιση μειζόνων επιπλοκών (όπως ορίστηκαν στην παρ. 6.2.4.). Εδώ βλέπουμε ότι μόνο η υπόταση σχετίζεται με τις μείζονες επιπλοκές και σε βαθμό $p=0.001$ πράγμα που σημαίνει ότι εκσεσημασμένη υπόταση εντός χειρουργείου αυξάνει 4.5 φορές τις πιθανότητες για την εμφάνιση μειζόνων επιπλοκών. Ο Πίνακας παρατίθεται και για να απαντηθεί το ερώτημα ότι εφόσον η διάρκεια έχει συνεισφορά στην αύξηση των επιπλοκών γιατί δεν αυξάνει το χρόνο νοσηλείας αντίστοιχα όπως και η υπόταση; Για αυτό οι επιπλο-

κές εδώ δεν είναι χωρισμένες στο αν συνέβησαν ή όχι, αλλά σε αριθμό ημερών που ο ασθενής υπέφερε από αυτές και κατά συνέπεια σε μέρες, πρακτικά, νοσηλείας (μείζονες-ελάσσονες). Πράγμα που σημαίνει ότι από όσες τέτοιου είδους επιπλοκές υπέφερε ο ασθενής τόσο θα αυξάνονταν ο χρόνος νοσηλείας. Εδώ λοιπόν βλέπουμε ότι ενώ για τους άλλους υπό εξέταση παράγοντες, πλην υπότασης, όπως ηλικία και συνοδός νοσηρότητα τα πράγματα μένουν πρακτικά τα ίδια, για τη διάρκεια επέμβασης δεν έχουμε πλέον σημαντικά αποτελέσματα, δηλαδή η διάρκεια δεν συσχετίζεται με την ομάδα των επιπλοκών που διαρκούν πολλές μέρες (μείζονες) και για αυτό και δεν σχετίζεται και με τον χρόνο νοσηλείας. Δηλαδή, ενώ η διάρκεια του χειρουργείου σχετίζεται με τις επιπλοκές γενικότερα, δεν σχετίζεται με τις βαριές επιπλοκές που προκαλούν αύξηση του χρόνου νοσηλείας. Έτσι, μπορούμε με ασφάλεια πλέον να απορρίψουμε την υπόθεση ότι η διάρκεια κρύβεται πίσω από την υπόταση και δημιουργεί τις κακές εκβάσεις των ασθενών.

7.4. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Ιατρική Στατιστική. Αρχαί και βασικά μέθοδοι βιο-ιατρικής στατιστικής. Δημητρίου Τριχόπουλου. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνος Αθήναι 1975. σελ.127-128.
2. SPSS for Windows Made Simple. P. R. Kinear & C.D. Gray. Department of Psychology, University of Aberdeen. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers. Hove(UK), Hillsdale(USA). P.180.
3. Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A, Bodian CA. Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg.* 2005;101:622-8.
4. Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinken L, Moons KG, Kalkman CJ. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition. Literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology.* 2007;107:213-20.
5. Monk T, Saini V, Weldon B, Sigl JC. Anesthetic management and one-year mortality after non-cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2005;100:4-10.
6. Gibson S, Farrell M. A review of age in the neurophysiology of nociception and the perpetual experience of pain. *Clin J Pain.* 2004;4:227-38.
7. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, Mackenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies development and validation. *J Chron Dis.* 1987;40:373-83.

8. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σκοπό της μελέτης αποτελούσε η διακρίβωση του ρόλου της διεγχειρητικής υπότασης επί ορισμένων χαρακτηριστικών έκβασης, όπως ο χρόνος νοσηλείας, και ο αριθμός και η βαρύτητα των επιπλοκών. Η συλλογή των δεδομένων έγινε προοπτικά σε πληθυσμό ασθενών που υποβλήθηκαν σε τακτικές, άνω των δύο ωρών, μέσης και μεγάλης χρονικής διάρκειας επεμβάσεις. Η περίοδος παρατήρησης περιορίστηκε έως την έξοδο του ασθενούς από το Νοσοκομείο. Η μελέτη έγινε με σαφή καθορισμό του «φυσιολογικού» και «παθολογικού» στη σειρά των ποιοτικών παραμέτρων που καταγράφηκαν. Μετά την έρευνα στην τρέχουσα βιβλιογραφία, η ανακάλυψη του ρόλου παραγόντων που διαλανθάνουν της σημερινής επιστημονικής προσοχής, όπως είναι η υπόταση, επί των δεικτών έκβασης, καθώς και η σχέση που έχουν τα συμβάματα με τη μετεγχειρητική έκβαση των ασθενών, όχι μόνο των σοβαρότερων, όπως για παράδειγμα ένα έμφραγμα, αλλά και των ηπιότερων συμβαμάτων όπως είναι η αυξημένη παραμονή στο Νοσοκομείο, θεωρήθηκαν εξαιρετικά ενδιαφέροντα. Δεν συμπεριλήφθησαν όλοι οι πιθανοί παράγοντες γιατί η πιθανότητα για την «εύρεση σημαντικών αποτελεσμάτων» αυξάνει πολύ (1) με αποτέλεσμα τον αποπροσανατολισμό της μελέτης. Αντίθετα, θεωρήθηκε προτιμότερο να εξεταστούν παράγοντες που αποτελούν αντικείμενο της σημερινής επιστημονικής συζήτησης όπως η ηλικία, η συνοδός νοσηρότητα του ασθενούς, η διάρκεια του χειρουργείου, καθώς και ο υπό έρευνα παράγοντας δηλαδή η διεγχειρητική υπόταση. Όσον αφορά στις επιπλοκές, δεν ασχοληθήκαμε μόνο με αυτές που ήταν απειλητικές για τη ζωή, αλλά και για τις πιο απλές, εφόσον είναι δυνατόν μ' αυτές να έχουμε αύξηση του χρόνου νοσηλείας και κατ'επέκταση να έχουμε παράλληλη αύξηση του οικονομικού κόστους. Η μέθοδος που επιλέχθηκε για τη μέτρηση της συνοδού νοσηρότητας ήταν το Charlson Comorbidity Score (CCS) επειδή έχει αποδειχθεί ανώτερο της ταξινόμησης της φυσικής κατάστασης κατά American Society of Anesthesiologists καθώς ο CCS > 2 αυξάνει 16 φορές τον σχετικό κίνδυνο της νοσηρότητας εντός του έτους, άρα και θεωρήθηκε πιο ευαίσθητο και συνολικά πληρέστερο (2).

Η υπόταση εμφανίζεται συχνότερα και είναι πιο έντονη σε διάφορες καταστάσεις όπως είναι η εισαγωγή στην αναισθησία (3), η χρήση αναισθητικών φαρμάκων ή σε φαρμακευτική καταστολή του νευράξονα, σε οξεία και μεγάλη απώλεια αίματος ή και σε χειρουργικούς χειρισμούς (συμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας, έλξη του περιτοναίου με βραδυκαρδία κ.λ.π.), σε ασθενείς που παίρνουν διουρητικά ή έχουν καρδιολογικά προβλήματα κ.λ.π. Η υπόταση αποδίδεται λοιπόν σε ένα πλήθος παρα-

γόντων που αλληλεπιδρούν έτσι ώστε είναι αδύνατον να διευκρινισθεί ποιοι από αυτούς και κατά πόσο συμμετέχουν σ' αυτή (4). Είναι λογικό να υποθέσουμε ότι όσο πιο εκτεταμένο και μεγαλύτερης διάρκειας είναι ένα χειρουργείο, τόσο μεγαλύτερες πιθανότητες έχει να εμφανισθεί εκσεσημασμένη υπόταση. Εάν λοιπόν η υπόταση, όπως εμείς την ορίζουμε, και η διάρκεια του χειρουργείου όπως έχει αποδειχθεί, είναι παράγοντες κινδύνου για άσχημη έκβαση των ασθενών, τότε όλα αυτά θα ήταν φανερά σε μείζονα χειρουργεία κοιλίας μεγάλης διάρκειας, μια κατάσταση στην οποία οι αναισθησιολογικοί και οι χειρουργικοί χειρισμοί είναι συνεχείς και κανείς από τους υποτασικούς παράγοντες γενικά δεν απουσιάζει, επομένως η αξιολόγησή τους είναι ευκολότερη.

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η υπόταση δεν μπορεί να αποδοθεί μονομερώς και απόλυτα στον παράγοντα «αναισθησία» ή στον παράγοντα «επέμβαση». Η επίδραση στην αρτηριακή πίεση της εισαγωγής στην αναισθησία είναι γνωστή, καλοήθης, και σήμερα αποφεύγεται με τα νεότερα φάρμακα και με χειρισμούς που είναι γνωστοί και εφαρμόζονται από τους αναισθησιολόγους. Σε κάθε περίπτωση, η υπόταση αυτή είναι μικρής διάρκειας και στη μελέτη μας δεν αποδείχτηκε συσχέτισή της με τους δείκτες έκβασης. Η εφαρμογή επισκληριδίου αναισθησίας είναι επίσης δυνατόν να οδηγήσει σε ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Ο συνδυασμός γενικής αναισθησίας με επισκληρίδιο αναισθησία-αναλγησία εφαρμόζεται σε παρατεταμένες επεμβάσεις θώρακος, άνω και κάτω κοιλίας, πυέλου και μεγάλων αγγείων. Τα πλεονεκτήματα του συνδυασμού είναι η δυνατότητα πλήρους ελέγχου του αναπνευστικού συστήματος, η μεγαλύτερη καρδιαγγειακή σταθερότητα, η αποφυγή υπέρτασης και αρρυθμιών, η γρήγορη χωρίς πόνο αφύπνιση και η ταχεία επάνοδος των αντανακλαστικών. Για τους λόγους αυτούς επιλέχτηκε η συνδυασμένη αναισθησία για τους ασθενείς της μελέτης μας. Επιπλέον, η επιλογή αυτή έγινε για την απόλυτη απουσία περιοριστικού όρου («μόνο γενική αναισθησία») στην ισχύ των συμπερασμάτων μας, δεδομένου ότι η συνδυασμένη αναισθησία αποτελεί μέθοδο εκλογής στις επεμβάσεις αυτού του είδους τόσο στο νοσοκομείο μας όσο και διεθνώς.

Μειονέκτημα της συνδυασμένης μεθόδου είναι η υπόταση που είναι μεγαλύτερη απ' ότι αν εφαρμοσθεί η κάθε τεχνική μόνη της. Είναι αποτέλεσμα του συμπαθητικού αποκλεισμού που προκαλούν τα τοπικά αναισθητικά σε συνδυασμό και με την αγγειοδιασταλτική και καρδιοκατασταλτική δράση των αναισθητικών και αναλγητικών φαρμάκων. Έτσι, προτείνεται πρώτα να γίνει και να εγκατασταθεί η επισκληρίδιος αναλγησία, να εκτιμηθεί η ένταση του συμπαθητικού αποκλεισμού και να αποκατασταθεί το προφορτίο με χορήγηση υγρών και σωστή θέση του αρρώστου. Αμέσως μετά να γίνει η γενική αναισθησία με τιτλοποίηση των αναισθητικών και αναλγητικών φαρμάκων, κατά την εισαγωγή και τη διατήρηση της αναισθησίας (29). Προσοχή απαιτείται και με τον μηχανικό αερισμό γιατί ελαττώνει τη φλεβική επαναφορά. Στην αντιμετώπιση της υπότασης βοηθούν η ελαφρά ανάρροπη θέση του σώματος του αρρώστου ώστε να αυξηθεί η φλεβική επαναφορά, η χορήγηση μικρών δόσεων ατροπίνης ώστε να διατηρηθεί η καρδιακή συχνότητα περίπου στις 90 σφύξεις/λεπτό και η χορήγηση εφεδρίνης όταν η υπόταση είναι μεγάλη και επίμονη. Ο συνδυασμός ελαφράς γενικής αναισθησίας και επισκληριδίου μέχρι το ύψος του Θ₅ θεωρείται ασφαλής τεχνική για τους αρρώστους σε καλή γενική κατάσταση (30, 31).

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η υπόταση δεν μπορεί να αποδοθεί μονομερώς και απόλυτα στον παράγοντα «επέμβαση». Ποικιλία παραγόντων μπορεί να σχετίζονται με την επέμβαση καθ' αυτή, όπως οξεία και μεγάλη απώλεια αίματος, χειρουργικοί χειρισμοί, συμπίεση της κάτω κοιλίας φλέβας, έλξη του περιτοναίου κλπ, και να προκαλούν ελάττωση της αρτηριακής πίεσης επιδρώντας άμεσα, ή έμμεσα, δια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, στις αιμοδυναμικές παραμέτρους που αποτελούν καθοριστές της αρτηριακής πίεσης, όπως η φλεβική επιστροφή (προφορτίο), η συσταλτικότητα, η συχνότητα σφύξεων, και οι παράγοντες μεταφορτίου (τόνος των αγγείων, τάση κοιλιακού τοιχώματος της αριστεράς κοιλίας κλπ). Πρακτικά λοιπόν, είναι αδύνατο να μελετηθεί σε όρους πληθυσμιακού δείγματος η επιμέρους «συνεισφορά» της αναισθησίας και της επέμβασης στην παρατηρούμενη υπόταση και δι' αυτής στους δείκτες έκβασης. Σε μεμονωμένους ασθενείς, μια ανάλογη διάκριση είναι δυνατόν να είναι προφανής ή εφικτή, και ως εκ τούτου να συσχετίζεται με τυχόν κακή έκβαση. Σε ευρύ, ωστόσο, πληθυσμιακό δείγμα είναι ανέφικτη και έτσι στη μελέτη μας η αιτιολογία της υπότασης δεν ελέγχεται. Σημειώνεται ότι σε κανένα από τα χειρουργεία μας δεν εφαρμόστηκε καμία τεχνική «ελεγχόμενης υπότασης».

Σύμφωνα με τις απόψεις και άλλων συγγραφέων (5), η μελέτη μας έδειξε ότι η διάρκεια του χειρουργείου σε συνδυασμό με την υπόταση έχουν στενή σύνδεση ($P=0.019$) με την εμφάνιση ή όχι οιασδήποτε επιπλοκής, διότι ο κάθε παράγοντας από μόνος του (γι' αυτό έγινε και η binary logistic regression analysis) συνεισφέρει στην εμφάνιση της εξαρτημένης μεταβλητής, την «επιπλοκή», αυξάνοντας έτσι τον σχετικό κίνδυνο αφενός της ενδονοσοκομειακής νοσηρότητας, αφετέρου της πιθανότητας για παρατεταμένο χρόνο νοσηλείας. Παρόλα αυτά, η διάρκεια στις αναλύσεις μας αποτυγχάνει να συσχετισθεί με τον αυξημένο χρόνο νοσηλείας κι αυτό γιατί δεν συσχετίζεται με τις μείζονες επιπλοκές (που διαρκούν για περισσότερο από 4 ημέρες) αλλά με το σύνολο των επιπλοκών γενικά, κι έτσι αδυνατεί να αυξήσει το ενδονοσοκομειακό χρόνο.

Η συσχέτιση μεταξύ της φυσικής κατάστασης μετρούμενης με το δείκτη ASA και της περιεγχειρητικής νοσηρότητας έγινε πριν 4 δεκαετίες περίπου (3, 5, 6) και ακόμη και σήμερα η φυσική κατάσταση και η ηλικία θεωρούνται παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα (δείκτες συσχέτισης και όχι εξάρτησης, πράγμα που σημαίνει ότι πιθανόν άλλοι παράγοντες να υποκρύπτονται πίσω από αυτούς τους δύο). Αποφασίσαμε λοιπόν να συμπεριλάβουμε στην ανάλυσή μας αυτούς τους δύο παράγοντες μαζί με την υπόταση για να διαπιστώσουμε το αν η υπόταση συνεισφέρει στην αύξηση του σχετικού κινδύνου παρουσία αυτών. Τα αποτελέσματά μας δείχνουν ότι υπάρχει μεγάλη πιθανότητα η υπόταση να είναι ένα από τα πραγματικά αίτια της νοσηρότητας και όχι οι παράγοντες που είναι γενικά αποδεκτοί σήμερα όπως η ηλικία και η συνοδός νοσηρότητα, ή, για να το επαναδιατυπώσουμε καλύτερα, η υπόταση και η υποάρδευση από όπου και αν προέρχονται είναι αιτία κακής έκβασης των αρρώστων.

Η παραπάνω παρατήρηση, που προκύπτει από τα ευρήματά μας, δείχνει ότι ενδεχομένως αποφυγή, ή έγκαιρη αντιμετώπιση, παραγόντων όπως η υπόταση μπορεί να συνοδεύεται από αποφυγή κακής έκβασης μετεγχειρητικά, ακόμη και σε ασθενείς με ελαττωμένη φυσική κατάσταση (πχ ηλικιωμένους). Επειδή το παραπάνω εύρημα είναι πρωτότυπο, είμαστε υποχρεωμένοι να διερευνήσουμε την ορθότητα στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων μας. Είναι πιθανό μεθοδολογικοί λόγοι να ευθύνονται που δεν μπορεί η ηλικία και η συνοδός νοσηρότητα να δείξουν ότι οδηγούν στην άσχημη έκβαση των ασθενών. Κατ' αρχάς η μελέτη μας είναι μια μελέτη παρατήρησης και, όπως συμβαίνει σε αυτές τις μελέτες, είναι δυνατόν το δείγμα να μην είναι αντιπροσωπευτικό, παρόλο που δεν αποκλείσαμε κανένα ασθενή εκτός των κριτηρίων που αναφέρονται στη μεθοδολογία. Κατά δεύτερο, το δείγμα πιθανόν να είναι μικρό, γι' αυτό να μην μπορεί να στοιχειοθετηθεί συσχέτιση με τους ανωτέρω παράγοντες και την κακή έκβαση. Οφείλουμε να τονίσουμε ότι, για να διατηρήσουμε την ομοιογένεια του δείγματος, όλες οι επεμβάσεις ήταν εκλεκτικές, τακτικές επεμβάσεις κοιλίας άνω του διώρου και ότι οι αναισθητικές και χειρουργικές ομάδες ήταν οι ίδιες σε όλα τα χειρουργεία.

Για την ηλικία ειδικότερα πρέπει να αναφέρουμε τα εξής. Το όριο των 65 στις περισσότερες δυτικές κοινωνίες αντανακλά την απόσυρση του εργαζόμενου από την εργασία του και συνδέεται (2, 7) από κει και πέρα με την επιτάχυνση των γηρατειών, καθόσον ο άνθρωπος περιορίζει τις υποχρεωτικές δραστηριότητές του και έτσι υποστρέφει σωματικά, εγκεφαλικά και ψυχικά και άρα το όριο άνω των 65 ετών συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα. Στην Ελλάδα όμως υπάρχουν τρεις τύποι «εργαζόμενου», ο πρώτος που δεν έχει δουλέψει ποτέ ανεξάρτητα από την ηλικία του, ο δεύτερος που ακολουθεί τα δυτικά πρότυπα και ο τρίτος που συνεχίζει να δουλεύει και πολύ πέραν των 65 ετών και άρα ο πληθυσμός δεν έχει την απαραίτητη ομοιογένεια έτσι ώστε το διεθνώς τιθέμενο όριο των 65 να είναι επαρκώς αντιπροσωπευτικό για τον πληθυσμό των ασθενών μας. Έτσι είναι πιθανόν και γι' αυτό το λόγο να μην υπάρχει συσχέτιση ηλικίας και επιπλοκών ή αυξημένου χρόνου παραμονής στο νοσοκομείο. Αλλά επειδή και εμείς όπως και άλλοι (6) θεωρούμε ότι ακόμη και αν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ ηλικίας, συνοδού νοσηρότητας από τη μία και κακής έκβασης από την άλλη, λίγα μπορούν να γίνουν, δηλαδή κανείς δεν γίνεται ούτε νεότερος ή σε καλύτερη φυσική κατάσταση, οι ρόλοι αυτών των παραγόντων απλά χρησιμοποιούνται για να ξεκαθαρίσουν το τι συμβαίνει όταν συντρέχει μαζί τους και ο παράγοντας υπόταση και τα επακόλουθά του όπως οι επιπλοκές και η αυξημένη ενδονοσοκομειακή παραμονή.

Από τους πίνακές μας βλέπουμε ότι ψηλά στη λίστα των επιπλοκών βρίσκονται οι επιπλοκές του εντέρου, όπως η απόσχιση του τραύματος ή ο ειλεός, και λίγο μετά ακολουθούν οι επιπλοκές πνευ-

μόνων και καρδιάς, σε όλους τους τύπους των λαπαροτομιών που έγιναν κατά τη διάρκεια αυτής της μελέτης, δηλαδή σε χειρουργικά (παγκρεατεκτομές, χολεκτομές, μερικές ηπατεκτομές) ή σε ουρολογικά περιστατικά (ριζικές προστατεκτομές, ολικές κυστεκτομές, νεφρεκτομές). Αν και όλες αυτές οι επεμβάσεις αφορούσαν στην κοιλιά, οι ασθενείς που παρουσίασαν μεγάλη διεγχειρητική υπόταση παράλληλα εμφάνισαν και περισσότερες επιπλοκές, καθώς και αύξηση του χρόνου νοσηλείας τους. Το παραπάνω σημαίνει ότι η υπόταση δημιουργεί όλων των ειδών τις επιπλοκές και ειδικά στην καρδιά και στους πνεύμονες, όπως είναι ήδη γνωστό, ή και στο έντερο που γι' αυτό δεν αναφέρονται αρκετά στη διεθνή βιβλιογραφία και μένει να διευκρινιστεί. Το τελευταίο εύρημα υποστηρίζεται και από προηγούμενες μελέτες που δηλώνουν ότι το έντερο είναι εξαιρετικά ευαίσθητο στην υποάρδευση, στις κατεχολαμίνες και σε άλλου τύπου προσβολές (8, 9). Σε αυτού του τύπου τις επεμβάσεις οι εντερικές βλάβες είναι μεγάλες υποδηλώνοντας έτσι ότι το μηχανικό τραύμα είναι ο μέγιστος παράγοντας πρόκλησης επιπλοκών. Αυτό όμως δεν είναι και η μοναδική αιτία καθόσον υπάρχουν μελέτες (5) που δείχνουν ότι σε ένα 32 % των ασθενών, με παρατεταμένο χρόνο νοσηλείας, υπήρξε σοβαρή εντερική βλάβη ακόμη και σε εξωκοιλιακά χειρουργεία (π.χ. ολική αρθροπλαστική ισχίου). Επίσης είναι αξιοσημείωτο ότι στη μελέτη μας οι καρδιακές επιπλοκές δεν κατέχουν την πρώτη θέση όπως σε άλλες μελέτες (10-13). Η άποψή μας είναι ότι σε αυτές τις μελέτες ο υπό εξέταση πληθυσμός ως και οι επεμβάσεις που έγιναν σε αυτόν ήταν πολύ εξειδικευμένες σε αντίθεση με το δικό μας πληθυσμιακό δείγμα που δεν ήταν εξειδικευμένο (π.χ. όλοι καρδιοπαθείς) και οι επεμβάσεις διέφεραν αρκετά μεταξύ τους έτσι ώστε να υπάρξουν και διαφορετικού είδους επιπλοκές. Επίσης μια άλλη εξήγηση που συμπληρώνει την προηγούμενη είναι ότι σε πληθυσμούς με υψηλά επίπεδα καρδιακών επιπλοκών, άλλου είδους επιπλοκές, ελαφρύτερες, όπως για παράδειγμα ένας παραλυτικός ειλεός που καθυστερεί τον ασθενή πιθανόν να μην αξιολογηθεί και άρα αυτού του είδους η πληροφορία να χαθεί. Στη μελέτη μας οι εντερικές επιπλοκές δεν ήταν ίδιας βαρύτητας με τις καρδιογενείς (θανατηφόρες), διότι σχεδόν όλες οι περιπτώσεις παραλυτικού ειλεού σταδιακά λύθηκαν οδηγώντας έτσι μόνο σε αυξημένο χρόνο νοσηλείας. Τελικά όλες οι πιο πάνω επιπλοκές που αφορούσαν σχεδόν κάθε μείζον όργανο συνδέονταν ισχυρά με την υπόταση ($P=0.001$) και ο σχετικός κίνδυνος για όσους ξεπερνούσαν το 10λεπτο σε υπόταση ήταν 4,5 φορές αυξημένος σε σχέση με αυτούς που ήταν κάτω του 10λέπτου ή δεν είχαν καθόλου υπόταση.

Στις περισσότερες περιπτώσεις υπόταση σημαίνει ιστική υποάρδευση και συνδέεται άμεσα με ιστική φλεγμονή. Η απάντηση του οργανισμού στο χειρουργικό στρες (stress response) είναι εξαιρετικά πολύπλοκη και έχει ταυτόχρονα ευεργετικά (ιστική επιδιόρθωση-επούλωση πληγής) ως και καταστροφικά αποτελέσματα (ανοσοκαταστολή - διαταραχές πήξης) εμπλεκόμενη έτσι στη δημιουργία της μετεγχειρητικής νοσηρότητας (8, 9, 15). Νευρωνικές απαντήσεις ενεργοποιούνται μέσω αλγαισθητικών οδών και η φλεγμονή συνδέεται με την παραγωγή προστανοϊδών, κυτοκινών, συμπληρώματος και άλλων φλεγμονωδών παραγόντων που δρουν τοπικά για την άμυνα και την ιστική επισκευή. Οι κυτοκίνες παίζουν ένα μείζονα ρόλο στην απάντηση της φλεγμονώδους αντίδρασης μετά από τραύμα, στην βλάβη της επαναιμάτωσης μετά από ισχαιμία και στη μόλυνση και ειδικότερα στη σήψη (8,16). Ανασθητικές τεχνικές, χειρουργικοί παράγοντες και αιμοδυναμικές μεταβολές, όπως η υπόταση, αλληλεπιδρούν ισχυρά μεταξύ τους και προφανώς αλλάζουν το προφίλ των κυτοκινών (17, 18). Καταστέλοντας την αλγαισθητική οδό, εφόσον μπλοκάρουμε τον νευράξονα με τη βοήθεια της επισκληριδίου (μέθοδο που χρησιμοποιήσαμε σ' όλους τους ασθενείς μας), είναι δυνατόν να καταστειλούμε την κλασική καταβολική αντίδραση της εγχείρησης, ενώ ο έλεγχος του πόνου δεν είναι δυνατόν να ελαττώσει τις ανοσοκατασταλτικές ή φλεγμονώδεις αντιδράσεις (19, 20, 21), ούτε να ελαττώσει τις μέρες νοσηλείας του ασθενούς (22). Προς το παρόν δεν έχει βρεθεί καμία ιατρική παρέμβαση που από μόνη της να μπορεί να βελτιώσει τις δυσάρεστες χειρουργικές συνέπειες γι' αυτό έτσι πολυπαραγοντικές προσεγγίσεις έχουν χρησιμοποιηθεί με σκοπό την ανάρρωση του ασθενούς και την αντίστοιχη ελάττωση των επιπλοκών και του χρόνου νοσηλείας (23, 24).

Παίρνοντας υπόψη όλα τα παραπάνω, θεωρούμε ότι η υπόταση και η υποάρδευση που ακολουθεί προκαλεί βλάβες σε σημεία μακρινά σε σχέση με το σημείο τραύματος που έχει γίνει από το χειρουργείο και ιδιαίτερα βλάπτει ευαίσθητα όργανα όπως η καρδιά και το έντερο (25). Οι επιπλοκές της καρδιάς έχουν ήδη καλά τεκμηριωθεί βιβλιογραφικά ενώ η παραπάνω πρότασή μας που αφορά τον γαστρεντερικό βλεννογόνο είναι σε συμφωνία με πλήθος ανακοινώσεων που έχουν καταδείξει

αυτό το είδος της συσχέτισης, αφορούν όμως το περιβάλλον των ΜΕΘ (26, 27, 28) δηλαδή τη σχέση μεταξύ υποάρδευσης και μετέπειτα δυσλειτουργίας του οργάνου ως και τον επακόλουθο αυξημένο χρόνο νοσηλείας.

Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν ότι η διεγχειρητική υπόταση είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για τις μετεγχειρητικές επιπλοκές. Η επακόλουθη υποάρδευση που προκαλείται οδηγεί σε διάφορα είδη επιπλοκών και ιδιαίτερα από όργανα τα οποία έχουν ανάγκη από μεγάλες ροές αίματος για ικανοποιητική άρδευση. Η διεγχειρητική υπόταση μπορεί να επηρεάσει τις εκβάσεις και να αλλάξει τις προγνώσεις των ασθενών με πολύπλοκους τρόπους που πριν ήταν πιο δύσκολο να κατανοηθούν. Οι αναισθητικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αποφυγή ή στην κατά το πρωϊμότερο διόρθωση υπότασης θα μπορούσαν να ευνοήσουν την έκβαση των ασθενών αν και σήμερα είναι ακόμη δύσκολο κανείς να προβλέψει όλες τις περιόδους που ένας ασθενής θα εμφάνιζε διεγχειρητική υπόταση. Χρειάζονται και άλλες μελέτες όχι μόνο να ξεκαθαρίσουν μια τέτοια σχέση μεταξύ υπότασης και έκβασης αλλά και να παρουσιάσουν τρόπους βελτίωσης της έκβασης των ασθενών.

8.1 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Altman DG. Practical Statistics for Medical Research. London: Chapman and Hall, 1991;74-106.
2. Monk T, Saini V, Weldon B, Sigl JC. Anesthetic management and one-year mortality after non-cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2005;100:4-10.
3. Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A, Bodian CA. Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg.* 2005;101:622-8.
4. Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinken L, Moons KG, Kalkman CJ. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition. Literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology.* 2007;107:213-20.
5. Bennet-Guerrero E, Welsby I, Dunn TJ, Young LR, Wahl TI, Diers TL, Phillips-Bute BG, Newman MF, Mythen MG. The use of a postoperative morbidity survey to evaluate patients with prolonged hospitalization after routine, moderate risk, elective surgery. *Anesth Analg.* 1999;89:514-9.
6. Vacanti C, Van Houten R, Hill R. A statistical analysis of the relationship of physical status to postoperative morbidity in 68,388 cases. *Anesth Analg.* 1970;49:564-6.
7. Gibson S, Farrell M. A review of age in the neurophysiology of nociception and the perpetual experience of pain. *Clin J Pain.* 2004;4:227-38.
8. Mc Bride WT, Armstrong MA, Mc Bride SJ. Immunomodulation: an important concept in modern anaesthesia. *Anaesthesia.* 1996;51:465-73.
9. Mythen MG, Web AR. The role of gut mucosal hypoperfusion in the pathogenesis of post-operative organ dysfunction. *Intens Care Med.* 1994;20:203-9.
10. Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology.* 1998;88:572-8.
11. Reich DL, Wood RK Jr, Emre S, Bodian CA, Hossain S, Krol M, Feirman D. Association of in-

- traoperative hypotension and pulmonary hypotension with adverse outcomes after orthotopic liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2003; 17:699-702.
12. Charlson ME, Mac Kenzie CR, Gold JP, Ales KL, Topkins M, Fairclough GP Jr, Shires GT. The preoperative and intraoperative hemodynamic predictors of postoperative myocardial infarction or ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Surg.* 1989;210:637-48.
 13. Jain U, Laflamme CJ, Aggarwal A, Ramsay JG, Comunale ME, Ghoshal S, Ngo L, Ziola K, Hollemberg M, Mangano DT. Electrocardiographic and hemodynamic changes and their association with myocardial infarction during coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology.* 1997;86:576-91.
 14. Nortcliffe SA, Buggy DJ. Implications of anesthesia for infection and wound healing. *Int Anesthesiol Clin.* 1992;41:201-20.
 15. Carli F. Perioperative factors influencing surgical morbidity: what the anesthesiologist needs to know. *Can J Anesth.* 1999;46:R70-9.
 16. Salo M. Effects of anaesthesia and surgery on the immune response. *Acta Anaesth Scand.* 1992; 36:201-20.
 17. Grozier TA, Muller JE, Quittkat D, Sydow M, Wuttke W, Kettler D. Effects of anaesthesia on the cytokine response to abdominal surgery. *Br. J. Anaesth.* 1994;72:280-5.
 18. Kudoh A, Katagai H, Takazawa T, Matsuki A. Plasma proinflammatory cytokine response to surgical stress in elderly patients. *Cytokine.* 2001;15:270-3.
 19. Kehlet H. Modification of responses to surgery by neural blockade: clinical implications. In: MJ Cousins and PO Bridenbaugh, Editors, *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and management of pain*, Lippincott , 3rd Edn. Philadelphia (1998),pp. 129-175.
 20. Liu SS, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology.* 1995;82:1474-506.
 21. Moiniche S, Hjorts NC, Hansen BL, Dahl JB, Rosenberg J, Gebuhr P, Kehlet H. The effect of balanced analgesia on early convalescence after major orthopaedic surgery. *Acta Anaes Scan.* 1994; 38:328-35.
 22. Christensen T, Kehlet H. Postoperative fatigue. *World Journal of Surgery.* 1993;17:220-5.
 23. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br.J. Anaesth.* 1997;78:606-17.
 24. Kehlet H, Dahl JB. Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery. *Lancet.* 2003; 1921-8.
 25. De Camp MM, Demling R. Posttraumatic multisystem organ failure. *JAMA.* 1988;260:530-4.
 26. Hamilton-Davies C, Mythen MG, Salmon JB, Jacobson D, Shukla A, Webb AR. Comparison of commonly used clinical indicators of hypovolemia with gastrointestinal tonometry. *Intens Care Med.* 1997;23:276-81.
 27. Marik PE. Gastric intramucosal pH: a better predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen-derived variables in patients with sepsis. *Chest.* 1993;104:225-9.
 28. Chang MC, Cheatham ML, Nelson LD, Ratherford EJ, Morris JA Jr. Gastric tonometry supplements information provided by systemic indicators of oxygen transport. *J Trauma.* 1994;37:488-94.
 29. Cousins JM, Bernadette T, Veering BD. Epidural neural blockade. In: *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*, 3rd Ed, Cousins MJ, Bridenbaugh PO (Eds), Lippincott-Raven, Philadelphia, p.243-320, 1998.

30. Von Dossow V, Welte M, Zaune U, Martin E, Walter M. Thoracic epidural anesthesia combined with general anesthesia: the preferred anesthetic technique for thoracic surgery. *Anesth Analg.* 2001;92(4): 848-54.
31. Kawamoto M, Matsumoto C, Yuge O. Atropine premedication attenuates heart rate variability during high thoracic epidural anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1996;40(9):1132-7.

9. Περίληψη

ΠΡΟΠΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ
ΣΤΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΒΑΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΠΟΥ ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΑΝ ΣΕ ΜΕΙΖΟΝΕΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Βασίλειος Τασούδης

Η γενική κατάσταση της υγείας του ασθενούς τη χρονική στιγμή που προσέρχεται στο Νοσοκομείο και διάφοροι άλλοι περιεγχειρητικοί παράγοντες (πχ: είδος και βαρύτητα επέμβασης) θεωρείται ότι σχετίζονται με την πρόγνωση της περιεγχειρητικής νοσηρότητας και θνητότητας. Σκοπό της μελέτης αποτελεί η διακρίβωση του ρόλου της διεγχειρητικής υπότασης επί ορισμένων χαρακτηριστικών έκβασης, όπως ο χρόνος νοσηλείας, και ο αριθμός και η βαρύτητα των επιπλοκών.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Μελετήσαμε προοπτικά πληθυσμό ασθενών που υποβλήθηκαν σε τακτικές, άνω των δύο ωρών, μέσης και μεγάλης χρονικής διάρκειας επεμβάσεις υπό συνδυασμένη (γενική και επισκληρίδιο) αναισθησία. Η περίοδος παρατήρησης περιορίστηκε έως την έξοδο του ασθενούς από το Νοσοκομείο.

Ο ορισμός της υπότασης ήταν:

ή MAP<60mmHg

ή MAP<70mmHg και συγχρόνως μέση πίεση κάτω του 30% της βασικής τιμής

Ως επιπλοκή ορίστηκε οποιοδήποτε μετεγχειρητικό σύμπτωμα που δεν εμφανιζόταν στην κανονική ζωή του ασθενούς ή/ και παράλληλα δεν μπορούσε να αντιμετωπιστεί παρά μόνο τη χρήση άμεσης ιατρικής βοήθειας. Ο χρόνος νοσηλείας ορίστηκε ως φυσιολογικός (ως 9 ημέρες) ή παρατεταμένος (πάνω από 9 ημέρες), ενώ οι ασθενείς χωρίστηκαν ανάλογα με το αν εμφάνιζαν επιπλοκές ή όχι. Οι ασθενείς χωρίστηκαν επίσης ανάλογα με την ηλικία, σε άνω και κάτω των 65 ετών και με βάση το Charlson Score (λιγότερο ή περισσότερο του 2). Τέλος, οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 2 ομάδες ανάλογα με το χρόνο διάρκειας του χειρουργείου, 120-180 λεπτά η πρώτη ομάδα, ενώ η δεύτερη με χρόνο διάρκειας πάνω από 180 λεπτά. Η στατιστική ανάλυση έγινε επί 100 ασθενών χρησιμοποιώντας το Pearson chi-square test ή το Fisher's exact test για άμεσους συσχετισμούς ποιοτικών στοιχείων και τη multivariate logistic regression (binary) για την σύγκριση όλων μαζί των ποιοτικών παραμέτρων. Σε περίπτωση εξέτασης μόνο μιας ποσοτικής μεταβλητής με μια άλλη χρησιμοποιήθηκε η univariate logistic regression ενώ ως επίπεδο σημαντικότητας θεωρήθηκε το P<5%.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Στους Πίνακες 1 (παρ.7.1) και 2 (παρ.7.2) παρουσιάζονται τα δεδομένα των ασθενών και στους Πίνακες 9, 10, 11 φαίνεται η στατιστική ανάλυση. Επιπλοκές που παρατηρήθηκαν ήταν από το έντερο, όπως η απόσχιση του τραύματος, ειλεός, και επιπλοκές πνευμόνων, καρδιάς και θάνατος. Αποδείχτηκε ότι ασθενείς οι οποίοι διεγχειρητικά παραμένουν σε υπόταση για χρονικό διάστημα πέραν του συνήθους, έχουν στατιστικά σημαντικά αυξημένο κίνδυνο να παρουσιάσουν αυξημένο χρόνο νοσηλείας και αυξημένη μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα. Οι άλλες παράμετροι που μελετήθηκαν (ηλικία, διάρκεια επέμβασης, προεγχειρητική κατάσταση ασθενούς) δεν έδειξαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το χρόνο νοσηλείας και τις επιπλοκές. Παίρνοντας υπόψη τα παραπάνω, θεωρούμε ότι η υπόταση και η υποάρδευση που ακολουθεί προκαλεί βλάβες σε σημεία μακρινά σε σχέση με το σημείο τραύματος που έχει γίνει από το χειρουργείο και ιδιαίτερα βλάπτει ευαίσθητα όργανα όπως η καρδιά και το έντερο. Συμπερασματικά, η διεγχειρητική υπόταση είναι σημαντικός παράγοντας κινδύνου για τις μετεγχειρητικές επιπλοκές. Οι αναισθητικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αποφυγή ή στην κατά το πρωϊμότερο διόρθωση υπότασης μπορούν να ευνοήσουν την έκβαση των ασθενών. Χρειάζονται και άλλες μελέτες όχι μόνο να ξεκαθαρίσουν μια τέτοια σχέση μεταξύ υπότασης και έκβασης αλλά και να παρουσιάσουν τρόπους βελτίωσης της έκβασης των ασθενών.

10. EXTENSIVE SUMMARY

Impact of intraoperative hypotension on outcome in major abdominal surgery. A prospective observational study.

Vassilios Tassoudis, MD

Perioperative morbidity and mortality are broadly correlated with the patient's comorbidity, the surgery itself and the anesthetic management (**1**). It is well established that patient's physical status and increased ASA score are in good correlation with the risk of postoperative mortality. Studies suggest that the patient's general condition, especially at the time of admission to the hospital, has the highest impact on outcome. Bad outcome may be raised up to 10% in the elderly and in urgent operations (**2-7**).

Although the anesthetic management is included among the factors affecting perioperative outcome, the risk of anesthesia in the immediate perioperative period for elective cases presently appears to be quite low (**8**). Nevertheless, intraoperative hemodynamic changes have been reported as important prognostic factors of morbidity and mortality (**1, 5, 9-11**). Evidence shows that hypotension under general anesthesia is associated with adverse outcomes in patients undergoing cardiac and non cardiac surgery (**12-15**). It is reported that the mortality risk is increased by more than 1% per minute of systolic blood pressure below 80mm Hg (**2**). Others, however, have shown that controlled hypotension (mean arterial pressure of between 45-55mmHg) was completely safe in elders who suffered from cardiac disease, hypertension or diabetes mellitus and underwent total hip arthroplasty with epidural anesthesia (**16**). In the previous randomized trial of deliberate hypotension no significant additional morbidity risk at 4 months postoperatively was found. Although various studies have evaluated the relationship between preoperative risk factors and outcomes, the postoperative effect of intraoperative hemodynamic abnormalities has been less well-defined (**10, 17-19**).

To elucidate the role of the intraoperative hypotension we hypothesize that this factor may contribute to complications, prolonged hospital stay and/or death, especially under certain demographic or clinical conditions such as advanced age or comorbidity. To test this hypothesis and isolate other variables that may participate, we designed a prospective observational study of adult patients undergoing elective abdominal surgery, with an anticipated operation time of more than 2 hours, under general anesthesia in combination with epidural analgesia.

METHODS

This prospective study was conducted in the University Hospital of Larissa/Greece, after approval from the Institution Ethics committee. Patients scheduled for elective major abdominal surgery with an expected duration of more than two hours were considered eligible for the study. Patients enrolled consequently under the inclusion criteria of ages >18 and written informed consent. Exclusion criteria were pregnancy and mental instability (inability to comprehend and follow orders). A prospective database was created including standard demographic data as well as clinical information, past medical history and medication intake. Charlson Comorbidity Index (**3**), New York Heart Associa-

tion Functional Class (**20**) and American Society of Anesthesiologists (ASA) physical status classification were also recorded. On the day before surgery, 5 consecutive blood pressure measurements with a 10min interval between each other were conducted in order to obtain a mean baseline pressure for further comparisons. All data were checked for completeness and reliability as soon as the collection was over.

All patients received standard anesthesia and perioperative care. Techniques of any kind of deliberate hypotension were not applied. Monitoring included 5-lead ECG and continuous blood pressure measurement after the insertion of an intra-arterial catheter. Before surgery, a low thoracic (T₉₋₁₂) epidural catheter was placed for 3 days after surgery. Via this catheter, analgesia was provided incrementally from a solution of 21ml containing **10ml 0.7% ropivacaine and 1ml of 50 μ g fentanyl. Induction to anesthesia was achieved with the administration of 100 μ g fentanyl, 1-2mg midazolam and 1.5-2mg/kg propofol and maintenance with 1.1-1.2 MAC of sevoflurane. Cis-atracurium facilitated tracheal intubation and maintained neuromuscular blockade.**

Perioperative information including type and duration of surgery, anesthetic drugs used (as total dose of local anesthetic), hemodynamic variables, fluid and blood product administration and urine output, was recorded on a standardized data collection sheet. Predetermined interval (epoch) for monitors to calculate mean arterial pressure values (MAP) was 2 minutes. These values were automatically transferred to a running Excel program in a connected computer, creating a patient's database. These data were processed according to the following definition (**21, 22**):

Hypotension= MAP <60mmHg
MAP <70mmHg and MAP decrease >30% compared to baseline value

Recording was meticulously inspected for artifact values which were discarded manually and replaced by corrected values. The summation of low values was recorded as the Total Hypotension Time (THT), in units of time (min). Patients were also automatically allocated in two groups according to the THT during the procedure: a) up to 10 min, b) more than 10 min in summation for the whole procedure. The attending anesthesiologist was instructed for immediate measures in order to manage hypotension upon its presence. The value of 28% for hematocrit was set as the lowest level for the decision to transfuse packed red cells. The attending anesthesiologist was free to transfuse packed red cells in case of blood loss or in patients where the medical history in relation with peri-operative anemia could lead to complications. Postoperatively, if not contraindicated, the invasive hemodynamic monitoring was stopped before PACU discharge. Patients were divided as above considering that limited periods of hypotension in a major surgery were not uncommon (for example hypotension during induction to anesthesia). **The surgical team was not aware of the patient's classification regarding intraoperative hypotension** in order to avoid any bias in postoperative patient management and discharge manipulation.

Postoperatively, the patients had no oral intake at all. Depending on surgeon's opinion, they gradually started to take oral liquids and finally to consume food. If this was not possible, they were given parenteral nutrition to avoid starvation. Patients were evaluated daily till discharge and postoperative information including analgesic requirements, patient sedation, nausea or vomiting (the number of days that a patient had these symptoms), itching, patient mobilization, oral intake, catheter removal, complications, drugs-fluids administered or lost, and sleep disturbances, were recorded on standardized data sheets.

Designing the study, we had to define clear cut off points separating normal to delayed discharge. A retrospective analysis implicating a period of six months for these types of procedures revealed that patients without complications and a normal course of healing had left hospital in 9 or less days. To minimize subjectivity for weighting a com-

plication, we analyzed its duration and the impact on hospital stay. It was found that **when a patient was able to leave hospital in ≤ 9 days he/she had one or few minor complications** which had ended in a summation not exceeding 4 days. Otherwise a patient suffered from a number of different subtle or important complications during the postoperative period in order to show a delayed discharge.

For our prospective observation, complications were defined by the need for some specific acute medical therapy or intervention. They were entered in the data sheet by title and duration in days (i.g. fever for one day). The patients were divided depending on whether they had or not complications after surgery. Those with complications were further divided in two subgroups according to the number of days presenting complications, with a cut-off point of 5 days (less than and equal or more than five days). The entries of hospital stay were also divided into two groups: a) up to 9 days (normal) and b) more than 9 days (prolonged).

As the age of 65 years reflects the official retirement age in most Western societies and ages above it are related to an increased risk of mortality (**2,23**), we divided our patients in two groups with a cut-off age of 65. Comorbidity was also classified in groups **above and below 2 according to Charlson's comorbidity score. Finally, the patients were assigned to two groups concerning surgery duration, using a cut-off limit of 180min (120-180min, first group and 180-400min, long duration group).**

Statistical analysis was performed to evaluate the first 100 consecutive patients using SPSS v.13.0. Categorical parameters were compared using the Pearson chi-square test or the Fisher's exact test. The associations between hospital stay and total hypotension time or between complications and other confounding parameters were tested using multivariate logistic regression, because factors as the Charlson score or complications were described as qualitative factors. Thus it was obligatory to define some arbitrary but reasonable cut off points for the continuous factors. The multivariate logistic regression (binary) was used in order to ascribe any specific risk every variable could separately contribute to the prolonged hospitalization and to complications, when all variables are examined together. In a univariate basis, the risk ascribed to any variable may be attributable to other, highly associated, variable. Thus all factors as hypotension, age, duration of surgery and Charlson's score were **simultaneously analyzed together** by using logistic regression firstly with hospital stay, then with complications etc. in order to improve the accuracy of predictions. Associations were expressed as unadjusted and adjusted odds ratio (OR) with 95% confidence intervals (CI). An effect was considered significant when $p < 0.05$ (two-tailed test).

RESULTS

Patient demographics and clinical data are shown in Tables 1 & 2 (see Greek text, paragraphs 7.1 & 7.2). In 53 of our patients the duration of the operation was equal or less than 180 minutes and in the remaining 47 it lasted for more. The mean THT in this first subgroup was **16.4 ± 18.4 min whereas in the second it was 33.5 ± 44.6 min. In the first subgroup, the number of patients with THT up to 10 min was 31/53 (58.49%) and in the second was 22/47 (46.8%).** In both of these groups, the rest of the patients showed greater hypotension times (47 with THT more than 10 minutes in total). Concerning the sum of our patients, regression analysis of THT as a depending variable to operation time showed significant relation ($p < 0.008$).

Sixty-one of our patients developed complication(s) postoperatively, and the summation of their duration was equal or greater than 5 days in 42 patients. Thirty-seven of our patients stayed in the hospital for a period of 9 or more days, or died. Table 9 (see Greek text, paragraph 7.3.1) displays our findings from multivariate logistic regression specifically for the association of our primary variable (total hypotension time) with hospi-

tal stay, presence or not of postoperative complication(s) and their duration in days. As it is shown there, total hypotension time was significantly related with these three parameters. A significantly higher percentage of the patients who presented hypotension time >10min showed delayed discharge from Hospital (26% vs 11%; adjusted OR 4.56, $p < 0.001$). The percentage of patients with complications was also significantly higher in these patients compared with the patients presenting **hypotension time ≤ 10 min (38% vs 23%; adjusted OR 5.10, $p < 0.001$)**. Finally, significantly more patients from the group with hypotension time >10min showed complications lasting up to 4 days or more (29% vs 13%; adjusted OR 4.54, $p < 0.001$ -Table 9).

Table 10 (see Greek text, paragraph 7.3.2) shows our findings from multivariate logistic regression for the specific relation of other variables (age, Carlson Comorbidity Score and duration of surgery) with hospital stay, presence or not of postoperative complication(s) and their duration in days. As it is shown in this Table, the surgery duration failed to affect hospital stay but it was associated with patients who had all types of complications. Age and comorbidity neither affected the hospital stay nor the complications.

DISCUSSION

This is an observational study characterizing the influence of some factors which **were considered significant for postoperative outcomes and especially for "Hospitalization"** in patients undergoing routine, moderate-risk, elective surgery. The period of observation was limited to the end of hospital stay, and we avoided including every possible factor for hospital time or complications as the risk for a spurious findings is greatly increased (**24**). We rather chose factors which could be of prior interest as age, comorbidity **and surgery duration and hypotension. Concerning complications, we didn't limit our** scope only to the severe and life threatening ones but we also included minor forms of morbidity which increase the length of hospital stay and healthcare costs. The chosen method **for comorbidity validation (Charlson's comorbidity score) has been proved to be superior** than previously reported methods such as ASA-physical status classification, since it has been found that a **Charlson's score of more than 2 incurred 16-fold increased risk of one year mortality** and, therefore, it is considered a better predictor (**2**).

Hypotension is common and more prevalent in situations such as induction in anesthesia (**21**), use of anesthetic drugs or neuraxial blockade, severe blood loss or surgical manipulations (e.g. compression of vena cava). Hypotension is attributable to a number of interacting factors, and, in many instances, it is impossible to define which of them and how contributes during surgery to hypotension (**22**). It is reasonable to assume that the more extensive the surgery is, the more time a patient is likely to be exposed to **hypotension. If, therefore, hypotension and duration are risk factors for the patient's outcome**, this would be obvious in major abdominal surgery of long duration, a situation where continuous anesthetic and surgical manipulation exist. The model of elective major intra-abdominal operations incorporates all the above mentioned features for evaluation. In agreement with others (**25**), our study showed that surgery duration, along with hypotension, is a parameter that is strongly associated ($p = 0.019$, table 4), to all types of complications. Each one of these factors contributes by itself to the depended factor **"complication", increasing accordingly the relative risk. Nevertheless, prolonged time of operation** in our study does not appear to be associated with the prolongation of hospital stay (table 3), probably because surgery duration fails to associate with complications which exceed the 4 days time period (table 5) and consequently with prolonged hospitalization.

The correlation between increasing ASA physical status and the risk of postoperative mortality was reported almost four decades ago (**26**) and still physical status and age are considered factors associated (association-not causation) with increased morbidity and mortality (**2, 23, 25**). We chose to include these factors in our search along

with hypotension to also check if hypotension contributes to risk not as a single factor but in the presence of these two. Our results suggest that behind these generally accepted risk factors, other factors, as hypotension and hypoperfusion, may hide. Methodological reasons may be responsible for not finding in our series a clearly positive influence of age and comorbidity on peri-operative risk. Our study has several limitations as happens with any prospective observational one, since it is an inherent weakness of most such studies that the sample may not be representative of the population (**24**). However there was no other pre-selection except for the exclusion criteria mentioned in the Methods section. Perhaps the size of the study population was small in order to detect such differences. We also have to emphasize, that in order to maintain sample homogeneity all the operations were elective, abdominal, long duration procedures and the anesthetic and surgical teams remained the same throughout the study.

As age and comorbidity are almost not modifiable, we, as others (**25**), consider that very little can be done to alter these preoperative variables so as to alter outcome. Consequently, these risk factors can only still define in our study the role of hypotension to complications and to the subsequent prolonged hospitalization. Our study shows that high in the list of complications prolonging hospital stay are complications of gastrointestinal dysfunction (ileus, trauma dehiscence) in all types of laparotomic surgery that were performed in this study (general as pancreatic, colon surgery, partial hepatectomy or urological as radical prostatectomy, total cystectomy, nephrectomy). All these complications are strongly associated with hypotension ($p=0.001$) and the risk for the patients who had more than 10 minutes total intraoperative hypotension is 4.5 times more than those who had less or not at all hypotension. This finding is consistent with those of previous studies suggesting that the gastrointestinal tract is extremely sensitive to hypoperfusion, catecholamines and other insults (**27, 28**).

In most of the cases, hypotension means tissue hypoperfusion and is engaged with inflammation. The stress response to surgery is extremely complex and has both beneficial (improved wound healing and tissue repair) and detrimental (procoagulant and immunosuppressive) effects (**11, 28, 29**) implicated thus in the development of postoperative morbidity. Neuronal responses are activated through nociceptive pathways and inflammation is associated with the production of cytokines, prostanoids, complement and other inflammatory factors that act locally to facilitate host defense and repair. Cytokines play a major role in the inflammatory response syndrome after trauma, ischemia-reperfusion injury and infection, especially sepsis (**27, 30**). Anesthetic techniques, surgical factors and hemodynamic variables such as hypotension are strongly interacting elements and presumably alter cytokine profile (**31, 32**). Blocking the afferent neural stimulus by use of continuous epidural analgesia (a method we used on this particular population) seems to be very effective in reducing the classic catabolic response to operation, while effective pain relief neither affects immune function and inflammation markers (**33, 34, 35**) nor reduces hospital stay (**36**). Presently, not a single intervention has been shown to eliminate undesirable operational sequelae by itself, thus multimodal approaches have been engaged to accelerate recovery and reduce complications and hospital stay (**37, 38**). Taking into account all the above, we suggest that hypotension and the subsequent hypoperfusion causes organ dysfunction, especially in sensitive organs as the gastrointestinal tract (**39**), and this insult may not be directly related to the site of the initial injury. Our suggestion is consistent with numerous studies, some with similar results (**25**) and others that have demonstrated this kind of association in the ICU environment (**40, 41, 42**) between organ hypoperfusion, organ dysfunction (complications) and increased hospitalization. Bennet - Guerrero and colleagues (**25**) after having 438 operations which were moderate risk, elective, major abdominal surgeries found that their top complications (51% of their total complications) were gastrointestinal and 25% were pulmonary, results which are consistent concerning the magnitude and direction, with the results of the current study: 47,16% and 17% respectively.

In conclusion, these results suggest that intraoperative hypotension is a significant risk factor for postoperative complications. Intraoperative hypotension may affect outcomes in more complicated ways than previously appreciated. Anesthetic management aiming to the avoidance of hypotension in major abdominal surgeries, as much as possible, may positively affect outcomes. Further studies are needed not only to clarify such an association but also to determine ways of improving patient outcome.

9.1. REFERENCES

1. Fleisher LA, Anderson GF. Perioperative risk: How can we study the influence of provider characteristics? *Anesthesiology* 2002;96:1039-41.
2. Monk T, Saini V, Weldon B, Sigl JC. Anesthetic management and one-year mortality after non-cardiac surgery. *Anesth Analg* 2005;100:4-10.
3. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, Mackenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies development and validation. *J Chron Dis* 1987;40:373-83.
4. Jin F and Chung F. Minimizing perioperative adverse events in the elderly. *Br J Anaesth* 2001;87:608-24.
5. Fasting S, Gisvold SE. Serious intraoperative problems a five year review of 83,844 anesthetics. *Can J Anaesth* 2002;49:545-53.
6. Fowkes FG, Lunn JN, Farrow SC, Robertson IB, Samuel P. Epidemiology in anaesthesia. III mortality risk in patients with coexisting physical disease. *Br J Anaesth* 1982;54:819-25.
7. Hallan S, Molaug PO, Arnulf V, Gisvold SE. Causes and risk factors of intraoperative anesthesia complications. A prospective study of 14,735 anaesthesias. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1990;110:38-41.
8. Sigurdsson GH, Mc Ateer E. Morbidity and mortality associated with anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:1057-63.
9. Arbous MS, Grobbee DE, van Kleef JW, de Lange JJ, Spoormans HH, Touw P, Werner FM, Meursing AE. Mortality associated with anaesthesia: A qualitative analysis to identify risk factors. *Anaesthesia* 2001;56:1141-53.
10. Reich DL, Bennett-Guerrero E, Bodian CA, Hossain S, Winfree W, Krol M. Intraoperative tachycardia and hypertension are independently associated with adverse outcome in non-cardiac surgery of long duration. *Anesth Analg* 2002;95: 273-7.
11. Nortcliffe SA, Buggy DJ. Implications of anesthesia for infection and wound healing. *Int Anesthesiol Clin* 1992;41:201-20.
12. Badner NH, Knill RL, Brown JE, Novick TV, Gelb AW. Myocardial infarction after noncardiac surgery. *Anesthesiology* 1998;88:572-8.
13. Reich DL, Wood RK Jr, Emre S, Bodian CA, Hossain S, Krol M, Feirman D. Association of intraoperative hypotension and pulmonary hypotension with adverse outcomes after orthotopic liver transplantation. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2003; 17:699-702.
14. Charlson ME, Mac Kenzie CR, Gold JP, Ales KL, Topkins M, Fairclough GP Jr, Shires GT. The preoperative and intraoperative hemodynamic predictors of postoperative myocardial infarction or ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Surg* 1989;210:637-48.
15. Jain U, Laflamme CJ, Aggarwal A, Ramsay JG, Comunale ME, Ghoshal S, Ngo L, Ziola K, Hollemberg M, Mangano DT. Electrocardiographic and hemodynamic changes and their association with myocardial infarction during coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 1997;86:576-91.

16. Williams-Russo P, Sharrock NE, Mattis S, Liguori GA, Mancuso C, Peterson MG, Hollenberg J, Ranawat C, Salvati E, Sculco T. Randomized trial of hypotensive epidural anesthesia in older persons. *Anaesthesiology* 1999;92:6-35.
17. Charlson ME, Mackenzie CR, Gold JP, Ales KM, Topkins M, Shires GT. Preoperative characteristics predicting intraoperative hypotension and hypertension among hypertensives and diabetics undergoing non cardiac surgery. *Ann Surg* 1990;212:66-81.
18. Coldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology* 1979;50:285-92.
19. Gullen DJ, Apolone G, Greenfeeld S, Guadagnoli E, Cleary P. ASA physical status and age predict morbidity after three surgical procedures. *Ann Surg* 1994;220:3-9.
20. Fisher JD. New York Heart Association Classification. *Arch Intern Med* 1972;129:836.
21. Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A, Bodian CA. Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2005;101:622-8.
22. Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinken L, Moons KG, Kalkman CJ. Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition. Literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology* 2007;107:213-20.
23. Gibson S and Farrell M. A review of age in the neurophysiology of nociception and the perpetual experience of pain. *Clin J Pain* 2004;4:227-38.
24. Altman DG. *Practical Statistics for Medical Research*. London: Chapman and Hall, 1991;74-106.
25. Bennet-Guerrero E, Welsby I, Dunn TJ, Young LR, Wahl TI, Diers TL, Phillips-Bute BG, Newman MF, Mythen MG. The use of a postoperative morbidity survey to evaluate patients with prolonged hospitalization after routine, moderate risk, elective surgery. *Anesth Analg* 1999;89:514-9.
26. Vacanti C, Van Houten R, Hill R. A statistical analysis of the relationship of physical status to postoperative morbidity in 68,388 cases. *Anesth Analg* 1970;49:564-6.
27. Mc Bride WT, Armstrong MA, Mc Bride SJ. Immunomodulation: an important concept in modern anaesthesia. *Anaesthesia* 1996;51:465-73.
28. Mythen MG, Web AR. The role of gut mucosal hypoperfusion in the pathogenesis of post-operative organ dysfunction. *Intens Care Med* 1994;20:203-9.
29. Carli F. Perioperative factors influencing surgical morbidity: what the anesthesiologist needs to know. *Can J Anesth* 1999;46:R70-9.
30. Salo M. Effects of anaesthesia and surgery on the immune response. *Acta Anaesth Scand* 1992;36:201-20.
31. Grozier TA, Muller JE, Quittkat D, Sydow M, Wuttke W, Kettler D. Effects of anaesthesia on the cytokine response to abdominal surgery. *Br. J. Anaesth.* 1994;72:280-5.
32. Kudoh A, Katagai H, Takazawa T, Matsuki A. Plasma proinflammatory cytokine response to surgical stress in elderly patients. *Cytokine* 2001;15:270-3.
33. Kehlet H. Modification of responses to surgery by neural blockade: Clinical implications. In: Cousins MJ, Bridenbaugh PO eds. *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and management of pain*. Philadelphia: Lippincott 1997.
34. Liu SS, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82:1474-506.
35. Moiniche S, Hjorts NC, Hansen BL, Dahl JB, Rosenberg J, Gebuhr P, Kehlet H. The effect of balanced analgesia on early convalescence after major orthopaedic surgery. *Acta Anaes Scan* 1994;38:328-35.
36. Christensen T, Kehlet H. Postoperative fatigue. *World Journal of Surgery* 1993;17:220-5.
37. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. *Br.J.Anaesth.* 1997;78:606-17.
38. Kehlet H, Dahl JB. Anaesthesia, surgery, and challenges in postoperative recovery. *Lancet* 2003;361:1921-8.
39. De Camp MM, Demling R. Posttraumatic multisystem organ failure. *JAMA* 1988;260:530-4.

40. Hamilton-Davies C, Mythen MG, Salmon JB, Jacobson D, Shukla A, Webb AR. Comparison of commonly used clinical indicators of hypovolemia with gastrointestinal tonometry. *Intens Care Med* 1997;23:276-81.
41. Marik PE. Gastric intramucosal pH: a better predictor of multiorgan dysfunction syndrome and death than oxygen-derived variables in patients with sepsis. *Chest* 1993;104:225-9.
42. Chang MC, Cheatham ML, Nelson LD, Rutherford EJ, Morris JA Jr. Gastric tonometry supplements information provided by systemic indicators of oxygen transport. *J Trauma* 1994;37:488-94.

